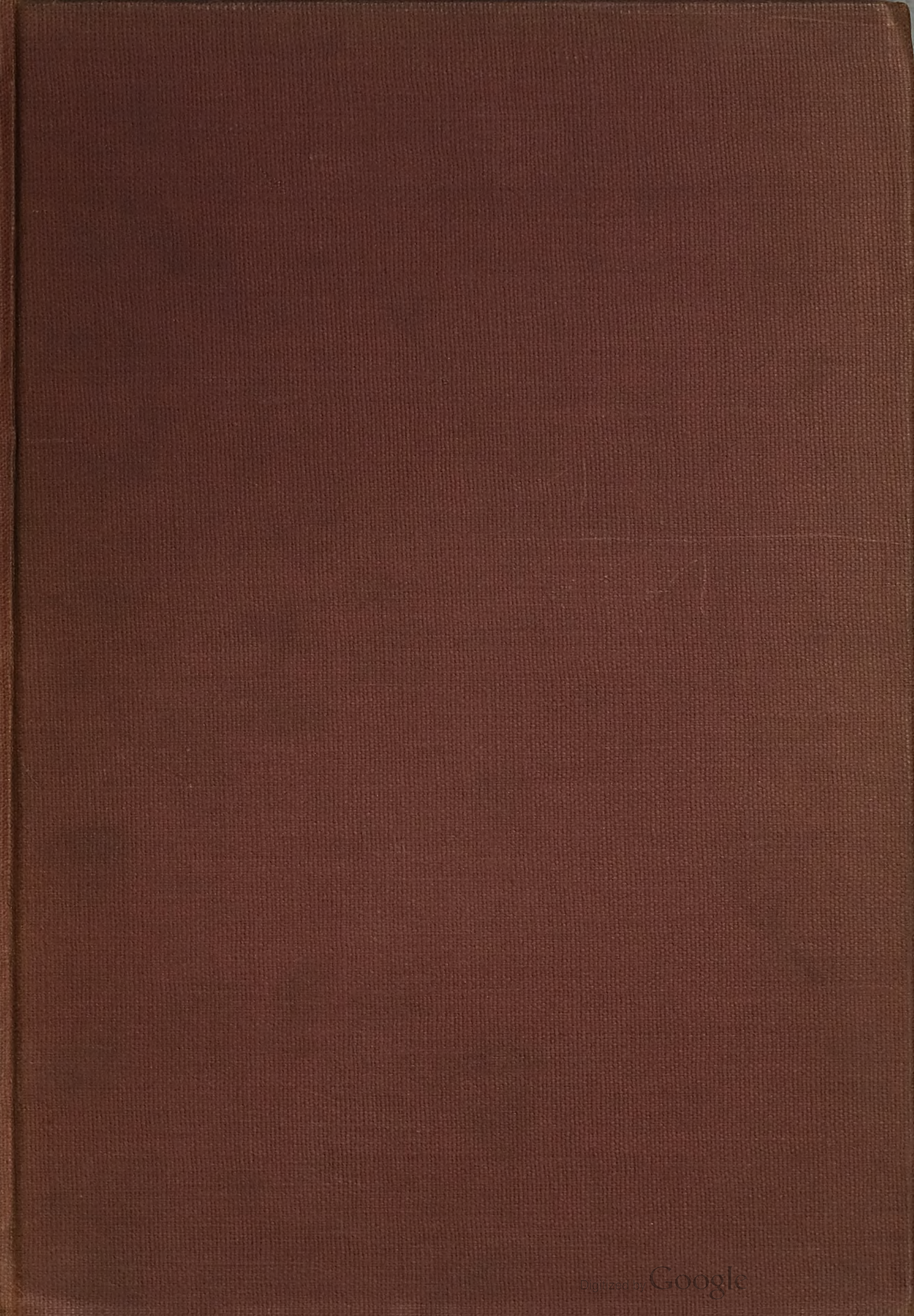


ZEITSCHRIFT
FÜR
TUBERKULOSE

UNTER MITWIRKUNG DER HERREN

CHEFARZT DR. H. ALEXANDER (AGRA), SAN.-RAT DR. G. BAER (MÜNCHEN), DR. BALDWIN (SARANAC-LAKE), PROF. BANG (KOPENHAGEN), GEH. REG.-RAT BIELEFELDT, DIREKTOR (LÜBECK), CHEFARZT DR. BRAEUNING (STETTIN), OBERMED.-RAT DR. BRECKE (STUTTGART), WIRKL. GEH. OBER-REG.-RAT DR. BUMM, PRÄS. DES REICHSGESUNDHEITSAMTES (BERLIN), PROF. DR. GHON (PRAG), CHEFARZT DR. GRAU (RHEINLAND-HONNEF), DR. HELM, GENERAL-SEKRETÄR DES DEUTSCHEN ZENTRALKOMITEES (BERLIN), PROF. DR. JESIONEK (GIESSEN), OBERMED.-RAT PROF. KLIMMER (LEIPZIG), PROF. DR. S. A. KNOPF (NEW YORK), PROF. FRHR. VON KORANYI (BUDAPEST), DR. ALLEN K. KRAUSE (BALTIMORE), PROF. DR. LOEWENSTEIN (WIEN), EXZ. HOFMARSCHALL V. PRINTZSSKÖLD (STOCKHOLM), GEH. REG.-RAT E. PÜTTER (CHARITÉ, BERLIN), PROF. PYESMITH (SHEFFIELD), FÜRSORGEARZT DR. F. REDEKER (MANSFELD), DR. RUMPF (ALTONA), PROF. A. SATA (OSAKA, JAPAN), CHEFARZT DR. SCHAEFER (M.-GLADBACH-HEHN), CHEFARZT DR. SCHELLENBERG (RUPPERTSHAIN I. T.), CHEFARZT DR. SCHRÖDER (SCHÖMBERG), EXZ. SCHULTZEN, GENERALOBERSTABSARZT (BERLIN), CHEFARZT DR. SIMON (APRATH), PRIMÄRARZT DR. VON SOKOLOWSKI (WARSCHAU), GEH. HOFRAT TURBAN (MAIENFELD), CHEFARZT DR. VOS (HELLENDOORN), GEH. RAT PROF. W. ZINN (BERLIN)

ORGAN DER
RHEINISCH-WESTFÄLISCHEN TUBERKULOSE-VEREINIGUNG

HERAUSGEGEBEN VON

F. KRAUS · E. v. ROMBERG · F. SAUERBRUCH
F. PENZOLDT · C. v. PIRQUET

REDAKTION:

GEH. SAN.-RAT PROF. Dr. A. KUTTNER
BERLIN W. 62, LÜTZOWPLATZ 6

PROF. Dr. LYDIA RABINOWITSCH
BERLIN-LICHTERFELDE, POTSDAMERSTRASSE 58a

46. BAND

MIT 13 TAFELN UND 17 ABBILDUNGEN



1926
LEIPZIG · VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH

Die Zeitschrift erscheint in zwanglosen Heften
Sechs Hefte bilden für gewöhnlich einen Band, Band 46 umfaßt sechs Hefte

Inhaltsverzeichnis des 46. Bandes

Originalarbeiten.



Namenregister

(Originalarbeiten sind durch fettgedruckte Seitenzahlen bezeichnet.)

Sachregister

(Die fettgedruckten Zahlen bedeuten, daß der betr. Originalartikel sich ausschließlich oder teilweise mit dem fraglichen Gegenstand beschäftigt.)

Abkürzungen:
L. = Lunge, Lungen. S. = Schwindsucht. s. a. = siehe auch. s. d. = siehe dieses. T. = Tuberkulose.
Tbc. = Tuberkelbazillus, Tuberkelbazillen.



Band 46 Heft 1

ZEITSCHRIFT FÜR TUBERKULOSE.

HERAUSGEGEBEN VON

F. KRAUS, E. v. ROMBERG, F. SAUERBRUCH, F. PENZOLDT, C. PIRQUET.

Redaktion: A. KUTTNER, L. RABINOWITSCH.

I. ORIGINAL-ARBEITEN.

Die Veränderungen der Lymphknoten in den Venenwinkeln bei Tuberkulose und ihre Bedeutung

Eine Studie zur Frage der Reinfektion

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der deutschen Universität in Prag.]
(Vorstand: Prof. A. Ghon)

Von

Anton Ghon, Herbert Kudlich und Stilla Schmiedl

(Mit Tafel I, II, III)

Zu den Fragen, die heute im Vordergrund der Tuberkuloseforschung stehen, gehört die über die Reinfektion. Bekanntlich stehen sich in dieser Frage zwei Lager gegenüber: das eine gibt der Meinung Ausdruck, daß bei der Reinfektion der menschlichen Tuberkulose die exogene Reinfektion die Hauptrolle spiele und daß diese Form für die Lungenphthise des Erwachsenen so gut wie ausschließlich in Betracht komme; das andere Lager hingegen sagt, daß es sich bei der menschlichen Reinfektion vorwiegend um die sog. endogene Reinfektion handle.

Mit der Bezeichnung der exogenen und endogenen Reinfektion halten wir uns im allgemeinen an die Ausführungen von Johannes Orth, bemerken jedoch, daß wir uns der Unzulänglichkeit der von Orth eingeführten Begriffe wohl bewußt sind, worauf von uns in mehreren Mitteilungen schon hingewiesen wurde: wir kennen neben der echten exogenen Reinfektion, die nur nach biologischer Ausheilung des Prozesses erfolgen kann, eine Superinfektion, die wahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle von exogener Reinfektion in Betracht kommen dürfte, und bezeichnen die endogene Reinfektion von Orth als sog. endogene, da es sich in allen diesen Fällen nur um eine Exazerbation des Prozesses handelt. Der eine von uns ist erst unlängst in einer kurzen Mitteilung darauf eingegangen (Ztschr. f. d. ges. exper. Med. 1926, Bd. 50). Wir möchten deshalb diese Frage und die Literatur darüber hier weiter nicht mehr berühren, zumal aus den folgenden Ausführungen unsere Auffassung klar hervorgeht.

In allen unseren Mitteilungen zur Frage der Reinfektion bei der menschlichen Tuberkulose wurde von uns der Standpunkt vertreten, daß es auf Grund der bisher vorliegenden Untersuchungen nicht angehe, schon heute dazu Stellung zu nehmen, ob der exogenen oder der sog. endogenen Reinfektion dabei die Hauptrolle zufalle. Die angestrebte Klärung in dieser Frage ist bisher noch nicht erfolgt.

Was wir selber auf Grund vieler darüber ausgeführter Untersuchungen bisher sagen konnten, ist, daß es nicht richtig sei, der exogenen Form bei der Reinfektion

der menschlichen Tuberkulose die ausschließliche oder fast ausschließliche Rolle zuzuerkennen. Diesen Standpunkt mußten wir deshalb vertreten, weil wir bei unseren Untersuchungen immer wieder auf Fälle stießen, die von uns als endogene lymphoglanduläre Reinfektion bezeichnet wurden. Der Name wurde seinerzeit im Anschluß an die Begriffsbestimmung der Reinfektion im Sinne von Orth gewählt. Darunter wurden Fälle verstanden mit anatomisch anscheinend ausgeheiltem Primärkomplex und frischen tuberkulösen Veränderungen ohne nachweisbare exogene Reinfektion. In allen Fällen, die von uns bisher mitgeteilt wurden, hatte es sich dabei um eine frische Tuberkulose im lymphogenen Abflußgebiet des pulmonalen Primärinfektes gehandelt. Der Primärinfekt selbst hatte dabei niemals eine Veränderung der Exazerbation oder neuen Infektion gezeigt. Durch eingehende histologische Untersuchung mehrerer Fälle konnte überdies bewiesen werden, daß die frische Tuberkulose des lymphogenen Abflußgebietes im Zusammenhang stand mit den anscheinend anatomisch ausgeheilten Lymphknotenveränderungen des Primärkomplexes.

Besonders hervorgehoben sei dabei, daß es nicht vereinzelte Fälle waren, an denen dieser Befund anatomisch einwandfrei erhoben werden konnte, daß wir vielmehr solchen Fällen oft begegnet sind und ihnen immer wieder begegnen, wenn nur das Augenmerk darauf gerichtet wird. Es handelt sich danach also um eine bestimmte Form der sogenannten endogenen Reinfektion, richtiger Exazerbation, deren Bedeutung darin gelegen ist, daß es nicht der Primärinfekt des Komplexes, sondern die ihm zugehörigen Lymphknoten mit ihren Veränderungen sind, von denen die Exazerbation ausgeht.

Unter den Fällen fanden sich solche, wo auch die Veränderungen in den dem Primärkomplex zugehörigen Lymphknoten anatomisch verkalkt, also anscheinend ausgeheilt waren; in anderen Fällen wieder waren die Lymphknotenveränderungen in der anatomischen Ausheilung makroskopisch nicht so weit vorgeschritten. Da nun solche Exazerbationen des tuberkulösen Prozesses im lymphogenen Abflußgebiet des Primärkomplexes vielfach auch bei älteren Leuten gefunden wurden, deren primäre Infektion nach dem anatomischen Befunde weit zurück lag, ja augenscheinlich eine juvenile war, so zeigen diese Fälle, daß die Latenz des tuberkulösen Virus in den verkalkten oder verkreideten Lymphknoten nicht selten von außerordentlich langer Dauer sein kann, eine Tatsache, die ja schon bekannt ist und durch experimentelle Untersuchungen gestützt erscheint. Handelt es sich in solchen Fällen oft um einen makroskopisch nicht mehr nachweisbaren effektiven tuberkulösen Prozeß, der wahrscheinlich auch histologisch nur unter besonderen zeitlichen Verhältnissen erkennbar sein dürfte, so ist in anderen Fällen der Prozeß der Exazerbation wenigstens histologisch noch erkennbar, wofür wir die Bezeichnung des „Fortglimmens“ gewählt haben. Daß eine scharfe Grenze zwischen diesen beiden Formen nicht bestehen kann, ist selbstverständlich.

Vom pathologischen Standpunkte aus liegt die Bedeutung dieser Tatsache darin, daß der tuberkulöse Prozeß im Sinne der sog. endogenen lymphoglandulären Reinfektion oder richtiger Exazerbation jederzeit fortschreiten und unaufhaltsam oder mit zeitweiligem Stillstand im bronchomediastinalen lymphogenen Abflußgebiet fortkriechen könne, um schließlich in die Lymphknoten der Venenwinkel zu gelangen. Hier kann er entweder gleich in das obere Hohlvenengebiet einbrechen oder zunächst auch wieder verschieden lange Zeit latent bleiben, um später einzubrechen, oder schließlich in einem oder dem anderen Falle ohne Einbruch auch vollständig abklingen.

Klinisch liegt die Bedeutung dieser Tatsache, worauf von uns auch schon hingewiesen wurde, darin, daß der objektive Nachweis einer solchen fortglimmenden lymphoglandulären Exazerbation des tuberkulösen Prozesses mit den jetzigen Mitteln dem Kliniker kaum möglich sein dürfte, sondern nur auf Grund der Kenntnis dieser pathologisch-anatomischen Tatsache von ihm erschlossen werden kann.



Mit der pathologisch-anatomischen Klarstellung dieser Verhältnisse, die wir in mehreren Mitteilungen bekanntgegeben haben, glauben wir eine anatomische Grundlage für die sog. endogene Reinfektion gefunden zu haben, deshalb wichtig, weil dadurch der Beweis erbracht erscheint, daß in einer Reihe von primär pulmonalen Infektionen nach anscheinend anatomischer Ausheilung des Primärkomplexes oder wenigstens des Primärinfektes eine frische hämatogene Infektion der Lunge vom bronchomediastinalen lymphogenen Abflußgebiet aus ohne exogene neue Infektion erfolgen könne.

Es ist pathologisch-anatomisch nicht zu bezweifeln, daß gleiche Verhältnisse auch bei primär extrapulmonaler Infektion vorkommen können und wahrscheinlich auch vorkommen werden. Uns ist ein solcher Fall allerdings in der Zeit, seitdem wir unser Augenmerk darauf lenken, nicht begegnet, wahrscheinlich deshalb nicht, weil primär extrapulmonale Infektionen ungleich seltener vorkommen als primär pulmonale. Wir möchten aber ausdrücklich hervorheben, daß wir auch solche Fälle nur dann im Sinne der angeführten gelten lassen können, wenn es sich um eine Exazerbation eines tuberkulösen Prozesses handelt, der auf das lymphogene Abflußgebiet des Primärkomplexes beschränkt geblieben ist, der Prozeß vorher also noch zu keiner Allgemeininfektion geführt hatte. Es ist ja ohne weiteres klar, daß eine neue hämatogene Infektion der Lunge von irgendeinem tuberkulösem Herd in einem anderen Organ erfolgen kann. Auch hier handelt es sich dann genetisch um ein frische hämatogene Infektion der Lunge, die aber ihrem Wesen nach der Form, die wir hier zur Erörterung gestellt haben, nicht entspricht.

Wenn wir demnach über die Frage der Häufigkeit der exogenen und der sog. endogenen Reinfektion zu einem brauchbaren Ergebnis kommen wollen, so ist es nach unserer Meinung notwendig, zunächst darüber Aufklärung zu erhalten, welche Rolle die von uns als endogene lymphoglanduläre bezeichnete Form der Reinfektion spiele. Der Schwierigkeiten dieser Aufgabe waren wir uns wohl bewußt, doch mußte ein Anfang gemacht werden. — Das waren die Gründe, die uns veranlaßten, systematisch bei Tuberkulose jeglichen Alters und ohne besondere Auswahl die Lymphknoten im Venenwinkel makroskopisch und mikroskopisch zu untersuchen, um Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, wie oft und in welcher Form die Lymphknoten der Venenwinkel dabei von tuberkulösen Veränderungen betroffen sind.

Im folgenden berichten wir über die Ergebnisse unserer Untersuchungen bei 100 Fällen. Wir wissen, daß diese Zahl keine große ist. Doch ist es ein Anfang, der die Anregung geben soll, daß auch von anderer Seite und anderenorts gleiche oder ähnliche Untersuchungen fortgeführt werden. Die Fälle, die von uns dazu verwendet wurden, wurden anatomisch genau seziert. Die histologische Untersuchung der Lymphknoten in den Venenwinkeln erfolgte in Stufenserien. In einer Reihe von Fällen, bei denen noch andere Fragen zu untersuchen waren, wurden auch andere Lymphknotengruppen des bronchomediastinalen Abflußgebietes histologisch untersucht. Bei einigen der angeführten Fälle ist darauf hingewiesen, einige davon werden besonders mitgeteilt werden. Ausdrücklich soll, um allen Mißverständnissen zu begegnen, hier bemerkt werden, daß wir uns dessen bewußt sind, die Untersuchungen nicht so durchgeführt zu haben, wie es hätte geschehen sollen. Gewiß haben auch die Stufenserien, bei denen wir jeden 5. bis 10. Schnitt benützten, einen Wert, der aber zweifellos noch größer gewesen wäre, wenn wir eine vollständige Serie der Lymphknoten im Venenwinkel durchgeführt hätten. Es waren die Schwierigkeiten der jetzigen Verhältnisse, die es uns nicht gestatteten, die Untersuchungen histologisch so durchzuführen, wie wir es selbst beabsichtigt hatten.

Die Arbeit zerfällt in zwei Abschnitte. Der erste umfaßt unser Untersuchungsmaterial, geordnet nach den Altersstufen, von denen wir 11 unterscheiden: die des



1., des 2. und 3., des 4.—6., des 7.—10., des 11.—14., des 15.—20., des 21. bis 30., des 31.—40., des 41.—50., des 51.—60. und des 61.—70. Lebensjahres. Die Angaben aus den Sektionsbefunden bei den einzelnen Fällen betreffen nur die Veränderungen, die auf den zur Erörterung stehenden Gegenstand Bezug haben, und auch die nur in möglichster Kürze. — Der zweite Abschnitt umfaßt die Besprechung der Lymphknotenveränderungen in den Venenwinkeln und ihre Beziehungen zu den tuberkulösen Veränderungen, besonders unter Berücksichtigung des pulmonalen Komplexes und seines lymphogenen Abflußgebietes.

Gruppe I. 1. Lebensjahr.

12 Fälle, davon 8 männlichen und 4 weiblichen Geschlechtes.

Von den Fällen war der jüngste 3 Monate alt; ihm folgen 1 Fall mit $5^1/_2$ Monaten, 2 Fälle mit 6 Monaten, 1 Fall mit 6 Monaten 20 Tagen, 1 Fall mit 7 Monaten, 1 Fall mit 8 Monaten, 1 Fall mit 8 Monaten 3 Tagen, 2 Fälle mit 10 Monaten, 1 Fall mit 10 Monaten 6 Tagen und 1 Fall mit 11 Monaten.

Fall 1: 3 Monate alter Knabe.

Primär pulmonale Infektion mit einem haselnußgroßen käsigen Herd in Erweichung im linken Oberlappen, einem erbsengroßen sonst gleichen im rechten Unterlappen und einem über stecknadelkopfgroßen käsigen Herd im Mittellappen der rechten Lunge.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete makroskopisch bis in den rechten Venenwinkel nachweisbar. — Zerstreute azinöse tuberkulöse Herde im rechten Mittellappen und linken Oberlappen. — Spärliche miliare Tuberkel in der Leber, in den Nieren sowie in der Milz, hier neben einigen kleinen Konglomerattuberkeln. — Mehrere frische lentikuläre tuberkulöse Geschwürchen im Ileum mit miliaren Tuberkeln in der Peripherie einiger regionärer mesenterialer Lymphknoten.

Histologisch: In einem Lymphknoten des linken Angulus venosus spärlich miliare Epitheloidriesenzellentuberkel; in denen des rechten Angulus venosus ziemlich reichlich miliare Epitheloidriesenzellentuberkel neben Konglomerattuberkeln mit zentraler Verkäsung. Keine hyalinen Herde.

Fall 2: $5^1/_2$ Monate alter Knabe.

Primär pulmonale Infektion mit einem hanfkorngroßen käsigen Herd im linken Oberlappen und einem zweiten etwas kleineren unscharfen im rechten Unterlappen; miliare Tuberkel in der Umgebung beider Herde.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete makroskopisch nur bis zu den oberen tracheobronchialen Lymphknoten verfolgbar. — Vereinzelte miliare Tuberkel im oberen Ileum mit tuberkulöser Lymphadenitis der regionären mesenterialen Lymphknoten. — Makroskopisch keine hämatogene Infektion.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus zahlreiche kleinste Epitheloidzellentuberkel ohne Verkäsung und meistens ohne Riesenzellen. Zarter van Gieson-Saum um die Tuberkel. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus neben miliaren Tuberkeln auch kleinere und größere käsige Konglomerattuberkel. In den Tuberkeln viele Riesenzellen. Um die größeren Herde Gieson-Saum in verschiedener Stärke, zum Teil mit hyaliner Degeneration.

Fall 3: 6 Monate altes Mädchen.

Primär pulmonale Infektion mit einem haselnußgroßen käsigen Primärherd im linken Unterlappen; zahlreiche azinöse Tuberkel in beiden Lungen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet makroskopisch bis in beide Venenwinkel verfolgbar. — Zahlreiche frische lentikuläre Geschwüre im Dünndarm und im Colon mit tuberkulöser Lymphadenitis der Lymphknoten des Gekröses. — Ein linsengroßes tuberkulöses Geschwür der Rachentonsille und tuberkulöse Lymphadenitis der zervikalen Lymphknoten beiderseits. — Zahlreiche miliare Tuberkel der Leber und Milz, spärliche in den Nieren.

Histologisch: In den Lymphknoten beider Venenwinkel neben miliaren Epitheloidriesenzellentuberkeln käsige Konglomerattuberkel, reichlicher und größer links als rechts. Teilweise breiter van Gieson-Saum um die Tuberkel.

Fall 4: 6 Monate alter Knabe.

Primär pulmonale Infektion mit einem kirschkerngroßen käsigen Herd im rechten Oberlappen und vielen miliaren und größeren Tuberkeln in seiner Umgebung. Neben zerstreuten



miliaren Tuberkeln in allen Lappen auch einige stecknadelkopfgroße Konglomerattuberkel im rechten Oberlappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete bis in die paratrachealen Lymphknoten und die im Anonymawinkel makroskopisch erkennbar. — Miliare Tuberkel in Milz, Leber und Nieren. — Vereinzelte frische lentikuläre Geschwüre im untersten Ileum mit tuberkulöser Lymphadenitis der regionären mesenterialen Lymphknoten. — Tuberkulöse Lymphadenitis eines rechten oberen zervikalen Lymphknotens und tuberkulöse Hyperplasie einiger linker oberer Halslymphknoten. — Miliare und Konglomerattuberkel in der Rachentonsille (histologisch).

Histologisch: Die Lymphknoten im linken Angulus venosus frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen. — In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus reichlich miliare und Konglomerattuberkel mit Riesenzellen, zum Teil mit Verkäsung, zum Teil mit van Gieson-Saum und Hyalinisierung.

Fall 5: 6 Monate 20 Tage alter Knabe.

Primär pulmonale Infektion mit einem käsigen Primärinfekt von 3 : 5 cm in kavernösem Zerfall im rechten Unterlappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet makroskopisch bis in den rechten Angulus venosus erkennbar. — Zahlreiche miliare und azinöse Tuberkel in beiden Oberlappen und im Mittellappen der rechten Lunge. — Ulzeröse Tuberkulose der wahren Stimmbänder. — Käsige Lymphadenitis der retropharyngealen Lymphknoten und in geringerem Grade der oberen zervikalen beiderseits. — Tuberkulöse Meningitis und mehrere bis erbsengroße Tuberkel im Gehirn. — Miliare und größere Tuberkel in Leber, Milz und Nieren. — Frische lentikuläre tuberkulöse Geschwüre im Ileum mit tuberkulöser Lymphadenitis der regionären mesenterialen Lymphknoten.

Histologisch: In den Lymphknoten des linken Angulus venosus neben zahlreichen Epitheloidriesenzellentuberkeln, die teilweise zentrale Verkäsung und van Gieson-Saum zeigen, noch ein großer käsiger Herd in einem der Lymphknoten. — In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus nur vereinzelte Epitheloidriesenzellentuberkel.

Fall 6: 7 Monate alter Knabe.

Primär pulmonale Infektion mit einem kavernösen Primärinfekt im linken Oberlappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete makroskopisch bis in den linken Angulus venosus verfolgbar. — Azinös-nodöse tuberkulöse Herde, zum Teil in Konglomeraten, in beiden Oberlappen und im Mittellappen der rechten Lunge, spärlich auch in den Unterlappen. — Frische ulzeröse Tuberkulose des Dünndarms mit tuberkulöser Lymphadenitis mehrerer mesenterialer Lymphknoten. — Miliare Tuberkel in Leber, Milz und Nieren. — Tuberkulöse Leptomeningitis der Hirnbasis.

Histologisch: In den Lymphknoten des linken Angulus venosus neben Veränderungen ausgedehnter käsiger Lymphadenitis reichlich miliare Epitheloidriesenzellentuberkel so gut wie ohne Verkäsung mit vielfach breitem van Gieson-Saum und hyaliner Degeneration, so daß manchmal in den hyalinen Herden nur noch einige Epitheloidzellen mit einer Riesenzelle erkennbar sind. — In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus viele frische miliare Epitheloidriesenzellentuberkel, zum Teil mit van Gieson-Saum.

Fall 7: 8 Monate alter Knabe.

Primär pulmonale Infektion mit einem kleinhaselnußgroßen kavernösen Primärinfekt im linken Oberlappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet makroskopisch bis zu den paratrachealen Lymphknoten nachweisbar. — Zahlreiche Konglomerattuberkel in allen Lungenlappen. — Ulzeröse Tuberkulose der Rachentonsille mit tuberkulöser käsiger Lymphadenitis der oberen zervikalen Lymphknoten. — Tuberkulöse adhäsive Peritonitis. — Vereinzelte Konglomerattuberkel in der Milz. — Ein großer käsiger Herd in der rechten Hälfte der Hufeisenniere. — Tuberkulöse Lymphadenitis der peripankreatischen, portalen und paraaortalen Lymphknoten.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus einzelne Konglomerattuberkel mit geringem van Gieson-Saum und frische miliare Epitheloidzellentuberkel mit geringer Verkäsung. — In einem Lymphknoten des linken Angulus venosus zahlreiche verschieden große Tuberkel, peripher fibrös, zum Teil auch schon hyalinisiert, zentral noch verkäst, mit vielen Riesenzellen in dem bindegewebig hyalinen Anteil. Von solchen Herden alle histologischen Übergangsbilder bis zu



unregelmäßig hyalinen Herden, wovon einige noch vereinzelte Riesenzellen eingeschlossen zeigen.

Fall 8: 8 Monate und 3 Tage altes Mädchen.

Primär pulmonale Infektion mit einem kleinkirschgroßen käsigen Herd im Mittellappen der rechten Lunge und frischer miliarer Tuberkulose in seiner Umgebung.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete makroskopisch bis zu den Lymphknoten im Anonymawinkel nachweisbar. — Tuberkulöse Leptomeningitis der Basis. — Einzelne miliare Tuberkel in der Milz und in den Peyerschen Platten des unteren Ileums mit tuberkulöser Lymphadenitis der der Ileocoecalklappe regionären mesenterialen Lymphknoten. — Frische miliare Tuberkel in der Peripherie der zervikalen medialen Lymphknoten.

Histologisch: In den Lymphknoten des linken Angulus venosus sehr reichlich einzelne und konglomerierte hyalinisierte Tuberkel: meist so, daß innerhalb der rundlichen hyalinen Gebilde noch Epitheloidzellen und je eine Riesenzelle sichtbar sind; auch so, daß nur im Zentrum der hyalinen Gebilde eine Riesenzelle vorhanden ist; oder schließlich so, daß nur hyaline rundliche oder ovale Gebilde erkennbar sind. Daneben spärlich typische miliare Epitheloid- und Epitheloidriesenzellentuberkel mit allen Übergängen zu den hyalinisierten Formen. — Die Lymphknoten des rechten Angulus venosus zeigen die gleichen Veränderungen, nur in geringerem Maße.

Fall 9: 10 Monate alter Knabe.

Primär pulmonale Infektion mit einem ungefähr haselnußgroßen käsig-kreidigen Primärinfekt im rechten Oberlappen.

Käsig-kreidige tuberkulöse Veränderungen im bronchomediastinalen Abflußgebiet bis zu den Lymphknoten im Anonymawinkel nachweisbar. — Einige frische lentikuläre tuberkulöse Geschwüre im Ileum mit tuberkulöser Lymphadenitis der regionären mesenterialen Lymphknoten. — Tuberkulöse Meningitis der Hirnbasis. — Miliare Tuberkel in Leber, Milz, Nieren und Lungen. — Tuberkulöse Lymphadenitis der retropharyngealen und zervikalen Lymphknoten.

Histologisch: In den Lymphknoten des linken Angulus venosus neben zahlreichen miliaren Epitheloidriesenzellentuberkeln alle Übergangsbilder bis zu größeren Tuberkeln mit hyaliner Degeneration und nur mehr Resten tuberkulöser Zellformen. — In mehreren der Lymphknoten des rechten Angulus venosus größere Kalkherde mit hyalin schwieliger Peripherie. In ihrer Umgebung miliare Tuberkel und solche in hyaliner Degeneration wie links.

Fall 10: 10 Monate altes Mädchen.

Primär pulmonale Infektion mit einem kirschkerngroßen käsigen peripher abgekapselten Primärinfekt im rechten Oberlappen und einem zweiten etwas kleineren solchen Herd im linken Unterlappen.

Tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet makroskopisch bis in den rechten Venenwinkel nachweisbar. — Zahlreiche frische lentikuläre tuberkulöse Geschwüre im Ileum und in der Appendix mit tuberkulöser Lymphadenitis der mesenterialen Lymphknoten. — Zahlreiche miliare Tuberkel in den Lungen, der Leber, den Nieren und der Milz. — Tuberkulöse Leptomeningitis der Basis. — Tuberkulöse Lymphadenitis der zervikalen und submaxillaren Lymphknoten.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus zahlreiche miliare Epitheloidriesenzellentuberkel und Konglomerattuberkel mit Verkäsung. Die Tuberkel zeigen verschieden breiten van Gieson-Saum. — Auch in den Lymphknoten des linken Angulus venosus reichlich Epitheloidriesenzellentuberkel mit verschieden breitem van Gieson-Saum, zum Teil auch mit Verkäsung, und alle Übergangsbilder bis zu hyalinen Gebilden, bei welchen Riesenzellen und Epitheloidzellen nur spärlich oder kaum mehr erkennbar sind.

Fall 11: 10 Monate alter Knabe.

Primär pulmonale Infektion mit einem käsigen Primärinfekt in Zerfall im Mittellappen der rechten Lunge.

Die tuberkulösen Veränderungen im bronchomediastinalen lymphogenen Abflußgebiet bis zu den Lymphknoten im rechten Angulus venosus makroskopisch nachweisbar. — Einige erbsengroße käsige Herde in beiden Unterlappen und im linken Oberlappen und reichliche miliare und Konglomerattuberkel in allen Lungenlappen. — Miliare Tuberkel der Leber, der Nieren und der Milz. — Tuberkulide der Haut. — Frische lentikuläre tuberkulöse Geschwüre im Ileum und tuberkulöse Lymphadenitis der regionären mesenterialen Lymphknoten.



Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus Epitheloidriesenzellentuberkel neben Konglomerattuberkeln mit zentraler Verkäsung. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus in geringerer Zahl miliare Tuberkel und einige Konglomerattuberkel mit verschieden breitem van Gieson-Saum.

Fall 12: 11 Monate alter Knabe.

Primär pulmonale Infektion mit einem kirschkerngroßen käsigen Primärinfekt im linken Oberlappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen lymphogenen Abflußgebiet bis zu den beiden Venenwinkeln makroskopisch nachweisbar. — Käsige azinös-nodöse Herde in beiden Lungen. — Skrofuloderm der Kopf- und Gesichtshaut, geringgradiger auch der Haut des Stammes und der Extremitäten. — Tuberkulöse Lymphadenitis der oberen zervikalen und der retropharyngealen Lymphknoten.

Histologisch: In den Lymphknoten beider Venenwinkel, ausgedehnter links als rechts, neben reichlichen miliaren Epitheloidriesenzellentuberkeln auch größere mit ausgedehnter Verkäsung und verschieden breitem van Gieson-Saum und alle Übergangsbilder dazwischen.

Bei allen 12 Fällen dieser Gruppe handelte es sich um eine primär pulmonale Infektion mit typischem Primärkomplex. Der Primärinfekt war in 6 von den Fällen käsig, in 3 Fällen käsig mit kavernöser Einschmelzung, in 2 Fällen kavernös und in 1 Fall käsig-kreidig. — 10 von den Fällen zeigten makroskopisch eine allgemeine miliare Tuberkulose mit verschieden reichlicher Aussaat. 1 Fall (2) ließ anatomisch außer den Veränderungen des pulmonalen Primärkomplexes nur noch vereinzelte miliare Tuberkel im Darm nachweisen und 1 Fall (12) neben den Veränderungen des pulmonalen Primärkomplexes nur noch Skrofuloderm der Haut.

Die Lymphknoten in den Venenwinkeln ließen ausnahmslos histologisch tuberkulöse Veränderungen nachweisen. In 7 Fällen (1, 3, 5, 6, 10, 11, 12) waren auch schon makroskopisch tuberkulöse Veränderungen in den Angulusiymphknoten nachweisbar. Die histologisch nachgewiesenen Veränderungen betrafen in 11 Fällen die Lymphknoten beider Venenwinkel und nur in einem Falle (4) die der rechten Seite. Die Veränderungen waren mit Sicherheit als tuberkulös zu erkennen. Nur 1 Fall (1) ließ einen van Gieson-Saum um die Tuberkel vermissen, 3 Fälle zeigten einen geringen van Gieson-Saum, bei 8 Fällen hingegen war der van Gieson-Saum verschieden breit und mehr oder weniger hyalinisiert, so daß sich in diesen Fällen alle Übergangsbilder fanden von typischen miliaren Tuberkeln bis zu hyalinen Herden, worin Epitheloidzellen in geringerer Menge noch erkennbar waren oder auch Riesenzellen allein nachgewiesen werden konnten. In einem Falle (9) waren neben solchen Veränderungen in den Lymphknoten des rechten Angulus venosus noch Kalkherde mit hyalinisierter Kapsel nachweisbar. Es handelte sich um den Fall, wo der Primärinfekt bereits käsig-kreidig verändert war und auch die Lymphknoten des Primärkomplexes käsig-kreidige Veränderungen zeigten.

Gruppe II. 2. und 3. Lebensjahr.

20 Fälle, davon 10 männlichen, 10 weiblichen Geschlechtes.

Von den Fällen waren 2 Fälle 13 Monate, je 1 Fall 14, $14^1/_2$ und 15 Monate, 2 Fälle 17 Monate, je 1 Fall 18 und 20 Monate, 5 Fälle 2 Jahre, 2 Fälle $2^1/_2$ Jahre, 1 Fall 2 Jahre $9^1/_2$ Monate und 3 Fälle 3 Jahre alt.

Fall 13: 13 Monate alter Knabe.

Primär pulmonale Infektion mit einem mehr als kirschkerngroßen käsigen Primärinfekt im rechten Oberlappen; ein kleinerbsengroßer käsiger Herd im rechten Unterlappen und ein hanfkorngroßer im linken Unterlappen. — Azinöse und miliare Tuberkel in beiden Lungen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet makroskopisch bis in den rechten Angulus venosus nachweisbar. — Tuberkulöse Pleuritis und Pleuroperikarditis. — Einzelne hanfkorngroße Konglomerattuberkel im Ileum und Colon ascendens. — Tuberkulöse Lymphadenitis der regionären Lymphknoten des Gekröses. — Reichliche miliare Tuberkel in Leber und Milz, spärliche in den Nieren. — Tuberkulöse Meningitis der Basis. — Tuberkulöse Lymphadenitis der retropharyngealen und zervikalen Lymphknoten beiderseits. — Miliare Tuberkel im Peritoneum.



Histologisch: In den Lymphknoten des linken Angulus venosus neben miliaren Epitheloidriesenzellentuberkeln ohne van Gieson-Saum reichlich solche und Konglomerattuberkel mit Verkäsung und breitem, teilweise hyalinisiertem van Gieson-Saum. — In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus im allgemeinen der gleiche Befund, nur reichlicher Konglomerattuberkel.

Fall 14: 13 Monate alter Knabe.

Primär pulmonale Infektion mit einem kirschkerngroßen käsigen Primärinfekt im linken Unterlappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet makroskopisch bis zu den oberen tracheobronchialen Lymphknoten nachweisbar. — Miliare Tuberkel in Lungen, Leber, Milz und Nieren. — Tuberkulöse Leptomeningitis der Basis.

Histologisch: In den Lymphknoten beider Venenwinkel miliare Epitheloidriesenzellentuberkel, zum Teil mit Verkäsung, mit allen Übergangsbildern zu verschieden großen Konglomerattuberkeln, die ausgedehnte Verkäsung zeigen. Fast überall van Gieson-Saum, vielfach auch schon um die miliaren Tuberkel. Keine Hyalinisierung.

Fall 15: 14 Monate alter Knabe.

Primär pulmonale Infektion mit einem käsigen Herd von 5 : 3 cm im rechten Oberlappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet bis in die oberen tracheobronchialen Lymphknoten makroskopisch nachweisbar. — Ein stecknadelkopfgroßer grauer Tuberkel im kranialen Drittel des linken Oberlappens und vereinzelte miliare in der Spitze des linken Oberlappens sowie im Mittel- und Unterlappen rechts. — Spärliche miliare Tuberkel in Milz und Leber. — Tuberkulöse Leptomeningitis der Basis.

Histologisch: In einem Lymphknoten des linken Angulus venosus einige miliare Tuberkel. — In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus reichlich miliare Epitheloidriesenzellentuberkel und kleine Konglomerattuberkel mit Verkäsung und hyalinem van Gieson-Saum.

Fall 16: $14^1/_2$ Monate alter Knabe.

Primär pulmonale Infektion mit einem kirschkerngroßen käsigen Primärinfekt im linken Oberlappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet bis in die Lymphknoten des linken Venenwinkels makroskopisch nachweisbar. — Tuberkulöse Koxitis rechts nach tuberkulöser Osteomyelitis des rechten Femurs und tuberkulöse Lymphadenitis der inneren und äußeren inguinalen Lymphknoten rechts. — Reichlich miliare Tuberkel in Lungen, Leber, Milz und Nieren. — Tuberkulöse Leptomeningitis der Basis.

Histologisch: In den Lymphknoten des linken Angulus venosus reichlich miliare Epitheloidzellentuberkel, teilweise mit Riesenzellen, ohne Verkäsung. In vielen der Tuberkel hyaline Schollen und bandartige hyaline Massen. Vielfach auch unvollständiger van Gieson-Saum. — In den gleichnamigen Lymphknoten der rechten Seite etwas weniger Tuberkel, sonst der gleiche Befund.

Fall 17: 15 Monate alter Knabe.

Primär pulmonale Infektion mit nußgroßem käsig-kavernösem Primärinfekt im linken Unterlappen. — Käsige Pneumonie im linken Unterlappen und nodöse und azinös-nodöse Tuberkulose in allen anderen Lappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet bis in den linken Venenwinkel makroskopisch erkennbar. — Einige hanfkorngroße Konglomerattuberkel und linsengroße tuberkulöse Infiltrate im unteren Ileum mit tuberkulöser Lymphadenitis der regionären mesenterialen Lymphknoten. — Mäßig viele miliare Tuberkel in der Leber, vereinzelte in den Nieren und in der Milz; hier außerdem auch einige Konglomerattuberkel.

Histologisch: In den Lymphknoten beider Venenwinkel reichlich verschieden große Tuberkel mit fast vollständiger Verkäsung ohne van Gieson-Saum (exsudative Form).

Fall 18: 17 Monate alter Knabe.

Primär pulmonale Infektion mit käsig-kavernösem Primärinfekt von 4,5 : 3,5 cm im rechten Oberlappen. — Zerstreute kleine Tuberkel (miliar oder nodös?) in allen Lungenlappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete bis zu den Lymphknoten im Anonymawinkel makroskopisch nachweisbar. — Frische Tuberkulose der Pharynxtonsille mit tuberkulöser Lymphadenitis der oberen zervikalen Lymphknoten. — Ein linsengroßes tuberkulöses Geschwür im oberen Rektum. — Chronische tuberkulöse adhäsive Peritonitis.



Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus viele ungleich große hyaline Herde, zum Teil in größeren Konglomeraten. In einem der Herde noch Epitheloidzellen und eine Riesenzelle vom Typus der Langhansschen. — Die Lymphknoten im linken Angulus venosus frei.

Fall 19: 17 Monate altes Mädchen.

Primär pulmonale Infektion mit einem walnußgroßen käsig-kreidigen Primärinfekt im linken Unterlappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete makroskopisch bis zu den Lymphknoten im Anonymawinkel nachweisbar. — Spärliche miliare Tuberkel in Milz, Leber und Nieren. — Tuberkulöse Leptomeningitis der Basis. — Einige frische Tuberkel in den der Ileocoecalklappe regionären mesenterialen Lymphknoten.

Histologisch: In den Lymphknoten des linken Angulus venosus einzelne miliare Epitheloidriesenzellentuberkel ohne van Gieson-Saum. — In einem kleineren Lymphknoten des rechten Angulus venosus solche Tuberkel, daneben noch ein größerer käsiger Tuberkel mit einem verschieden breiten geschlossenen van Gieson-Saum, der von einer zweiten lockeren Kapsel umschlossen wird, worin noch frische Tuberkel erkennbar sind.

Fall 20: 18 Monate alter Knabe.

Primär pulmonale Infektion mit einem über kirschkerngroßen käsigen Herd im Mittellappen der rechten Lunge.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet bis zu den Lymphknoten im Anonymawinkel makroskopisch nachweisbar. — Spärliche miliare Tuberkel in der Milz und in den Nieren. — Tuberkulöse Leptomeningitis der Basis. — Tuberkulöse Lymphadenitis eines erbsengroßen mesenterialen der Ileocoecalklappe regionären Lymphknotens.

Histologisch: Die Lymphknoten beider Venenwinkel frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen. Es ist nicht ganz sicher, ob alle Lymphknoten des Angulus venosus beiderseits untersucht wurden.

Fall 21: 20 Monate altes Mädchen.

Primär pulmonale Infektion mit einem haselnußgroßen käsigen Herd im rechten Unterlappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet bis in die paratrachealen Lymphknoten nachweisbar. — Spärliche miliare Tuberkel in der Milz, den Nieren und in der Lunge, reichlicher in der Leber. — Tuberkulöse Leptomeningitis. — Einzelne Tuberkel in einem zervikalen Lymphknoten links. — Frische tuberkulöse lentikuläre Geschwüre im unteren Ileum mit tuberkulöser Lymphadenitis der regionären mesenterialen Lymphknoten.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus reichlich miliare Epitheloidzellentuberkel und käsige Konglomerattuberkel verschiedener Größe mit van Gieson-Saum verschiedener Breite. Keine hyalinen Herde. — Die Lymphknoten des linken Angulus venosus frei von Veränderungen.

Fall 22: 2 Jahre altes Mädchen.

Primär pulmonale Infektion mit einem kirschkerngroßen käsigen Herd im rechten Oberlappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet bis in den rechten Venenwinkel makroskopisch nachweisbar. — Frische Tuberkulose der Gaumentonsillen und der Rachentonsille. — Tuberkulöse Lymphadenitis mit miliaren Tuberkeln in den oberen zervikalen Lymphknoten. — Frische tuberkulöse Geschwüre und miliare Tuberkel in der Ileocoecalklappe und tuberkulöse Lymphadenitis der zugehörigen mesenterialen Lymphknoten. — Kleinste graue Tuberkel in Lunge, Leber, Milz und in den Nieren. — Tuberkulöse Leptomeningitis.

Histologisch: In den Lymphknoten des linken Angulus venosus zahlreiche miliare Tuberkel, ohne oder mit van Gieson-Saum verschiedener Breite, teilweise in hyaliner Degeneration. Auch einige hyaline Herde, worin noch einzelne Epitheloidzellen eingeschlossen erscheinen. In einem der Herde kleine Kalkkonkremente. — In den größeren Lymphknoten des rechten Angulus venosus reichlich meist hyalin degenerierte Tuberkel, worin noch Riesenzellen und Epitheloidzellen mehr oder weniger deutlich erkennbar sind; manche der Herde abgekapselt. Einzelne abgekapselte Herde zeigen noch zentrale Verkäsung. Daneben auch einige hyaline Herde, worin tuberkulöse zellige Elemente nicht nachweisbar sind.

Fall 23: 2 Jahre alter Knabe.

Primär pulmonale oder gleichzeitige primär pulmonale und intestinale Infektion. — Über



kirschkerngroße glattwandige Kaverne im linken Unterlappen mit schieferiger Induration und eingesprengten kreidig-käsigen Herden in der Umgebung.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet makroskopisch bis zu den supraklavikularen Lymphknoten links nachweisbar. — Käsig-kreidige tuberkulöse Lymphadenitis einiger dem untersten Ileum regionärer mesenterialer Lymphknoten. Ein hirsekorngroßer verdächtiger tuberkulöser Herd in einer Peyerschen Platte des untersten Ileums. — Je ein kleinerbsengroßer käsig-kreidiger Herd in der Leber und in der rechten Kleinhirnhemisphäre. — Miliare käsige Tuberkel in der Milz. — Kleinste graue Tuberkel in der Leber.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus spärlich akute miliare Epitheloidriesenzellentuberkel. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus reichlicher solche Tuberkel, zum Teil in hyaliner Umwandlung. Daneben hyaline Herde mit einzelnen Epitheloid- und Riesenzellen.

Fall 24: 2 Jahre alter Knabe.

Primär pulmonale Infektion mit einem kirschkerngroßen kreidig-käsigen Primärinfekt im linken Oberlappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete makroskopisch bis in die Lymphknoten des Anonymawinkels nachweisbar. — Azinös-nodöse Tuberkulose in den Spitzen beider Unterlappen und zerstreute solche Herde spärlich in den kaudalen Abschnitten der Oberlappen und noch spärlicher in den Unterlappen. — Frische ulzeröse Tuberkulose der Rachentonsille und der Gaumentonsillen. — Tuberkulöse Lymphadenitis der oberen zervikalen Lymphknoten. — Tuberkulöse Leptomeningitis der Basis.

Histologisch: In einigen Lymphknoten beider Venenwinkel größere käsige Konglomerattuberkel mit schwachem van Gieson-Saum. Keine hyalinen Herde.

Fall 25: 2 Jahre altes Mädchen.

Primär pulmonale Infektion mit einem käsigen Herd in Sequestration im Mittellappen der rechten Lunge. — Azinös-nodöse Tuberkel in beiden Oberlappen, vorwiegend in ihrem kranialen Anteile. — Zerstreute miliare Tuberkel in den Unterlappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet bis in die Lymphknoten des rechten Angulus venosus makroskopisch nachweisbar. — Frische ulzeröse Tuberkulose der Rachentonsille. — Tuberkulöse Lymphadenitis der oberen zervikalen Lymphknoten rechts. — Je ein lentikuläres tuberkulöses Geschwür an der Ileocoecalklappe und im oberen Ileum. — Tuberkulöse Lymphadenitis der den Geschwüren regionären mesenterialen Lymphknoten. — Vereinzelte miliare Tuberkel in der Milz und Leber. — Tuberkulöse Leptomeningitis der Basis.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus große käsige Konglomerattuberkel, zum Teil mit schwieliger Kapsel; daneben miliare Epitheloidriesenzellentuberkel mit van Gieson-Saum und dazwischen verschieden große hyaline Herde, oft in größeren Haufen. — Die Lymphknoten des linken Angulus venosus frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen.

Fall 26: 2 Jahre altes Mädchen.

Primär pulmonale Infektion mit einem über haselnußgroßen käsigen Herd im rechten Oberlappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet bis zu den Lymphknoten im rechten Angulus venosus nachweisbar. — Einzelne bis stecknadelkopfgroße Tuberkel im Gehirn. — Zahlreiche mohnkorngroße Tuberkel in der Milz. Tuberkulöse Lymphadenitis der peripankreatischen Lymphknoten.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus miliare Epitheloidriesenzellentuberkel zum Teil in Konglomeration mit Verkäsung und van Gieson-Saum. Keine hyalinen Herde. — Die Lymphknoten des linken Venenwinkels frei von Veränderungen.

Fall 27: $2^1/_2$ Jahre altes Mädchen.

Primär pulmonale Infektion mit einem erbsengroßen käsigen Herd im linken Unterlappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet bis zu den Lymphknoten im rechten Angulus venosus makroskopisch nachweisbar. — 2 lentikuläre tuberkulöse Geschwüre im Ileum mit tuberkulöser Lymphadenitis einiger regionärer mesenterialer Lymphknoten. — Einige Konglomerattuberkel mit Verkäsung im Gehirn und tuberkulöse basale Meningitis. — Spärliche miliare Tuberkel in Leber, Milz und Nieren.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Venenwinkels reichlich miliare Tuberkel und verschieden große käsige Konglomerattuberkel mit van Gieson-Saum, zum Teil in hyaliner Umwandlung mit Übergangsbildern bis zu hyalinen

Herden, die nur mehr Riesenzellen und einzelne Epitheloidzellen zeigen. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus nur spärlich miliare Tuberkel und vereinzelte kleine Konglomerattuberkel mit Verkäsung und schwachem van Gieson-Saum.

Fall 28: $2^1/_2$ Jahre altes Mädchen.

Primäre Infektion unklar. — Ein erbsengroßer käsig-kreidiger Herd im Mittellappen der rechten Lunge. Ein kleinkirschgroßer käsiger Herd mit Erweichung im rechten Oberlappen und ein bohnengroßer ohne Erweichung daneben. — Hanfkorngroße tuberkulöse Herde in allen Lappen der rechten Lunge. — Eine kleinkirschgroße Kaverne im linken Oberlappen, eine erbsengroße mit kreidigen Massen im linken Unterlappen. Bis hanfkorngroße graue Tuberkel im linken Oberlappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet bis in den Angulus venosus beiderseits nachweisbar. — Mehrere bis kleinbohnengroße verkreidete Tuberkel im Großhirn, Kleinhirn und in der Brücke. — Tuberkulöse basale Leptomeningitis. — Frische ulzeröse Tuberkulose der Tonsillen und tuberkulöse Lymphadenitis der mandibularen, retropharyngealen und oberen zervikalen Lymphknoten. — Frische lentikuläre tuberkulöse Geschwüre im Ileum und tuberkulöse Lymphadenitis in vielen mesenterialen Lymphknoten.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus neben miliaren Epitheloidzellentuberkeln käsige Konglomerattuberkel verschiedener Größe, teilweise mit van Gieson-Saum; außerdem ein großer Herd, abgekapselt und zum größeren Teil verkalkt. Stellenweise zeigte dieser Herd innerhalb der Kapsel an der Grenze zur Kalkmasse vereinzelte Riesenzellen. In der Umgebung des Herdes frischere Tuberkel. Zwei gleich beschaffene noch größere Herde in anderen Lymphknoten dieser Gruppe neben kleinen hyalinen Herden. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus die gleichen Veränderungen.

Von den Gehirnherden wurde der verkalkte Herd in der Brücke untersucht, der in der Peripherie einen typischen unvollständigen Knochenring zeigte. Der käsig-kreidige abgekapselte Lungenherd im Mittellappen zeigte keine Knochenbildung.

In Frage käme in diesem Falle eine primär pulmonale Infektion und eine primär hämatogen kongenitale Infektion, und zwar mit Rücksicht auf den anatomischen und histologischen Befund der Kalkherde im Gehirn. Der Einwand, daß die Herde im Gehirn nicht tuberkulöser Natur waren, müßte hingenommen werden, aus dem Grunde, weil nur einer der Herde histologisch untersucht wurde und keine spezifisch tuberkulösen Veränderungen mehr nachweisen ließ.

Fall 29: 2 Jahre $9^1/_2$ Monate altes Mädchen.

Primär pulmonale Infektion. Der Primärinfekt augenscheinlich im linken Unterlappen.

Die tuberkulösen Veränderungen im bronchomediastinalen Abflußgebiet makroskopisch bis zu den oberen tracheobronchialen Lymphknoten links nachweisbar. — Miliare Tuberkel der Leber. — Tuberkulöse Lymphadenitis eines oberen zervikalen Lymphknotens rechts.

Histologisch: Die Lymphknoten im Venenwinkel beider Seiten ohne Veränderungen.

Fall 30: 3 Jahre altes Mädchen.

Primär pulmonale Infektion mit einem erbsengroßen käsigen Primärinfekt im rechten Oberlappen mit miliaren Tuberkeln in seiner Umgebung.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet bis zu den Lymphknoten im Anonymawinkel makroskopisch nachweisbar. — Miliare Tuberkel in den Lungen, besonders in den Spitzen der Lappen, in Milz, Leber und Nieren. — Tuberkulöse Leptomeningitis der Basis. — Tuberkulöse Lymphadenitis der portalen und peripankreatischen Lymphknoten.

Histologisch: In den Lymphknoten des linken Angulus venosus neben spärlichen miliaren Tuberkeln einige Konglomerattuberkel mit Verkäsung und van Gieson-Saum in Hyalinisierung. Einige hyaline Herde neben den Tuberkeln. — Die Lymphknoten im rechten Angulus venosus frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen.

Fall 31: 3 Jahre alter Knabe.

Primär pulmonale Infektion mit einem über haselnußgroßen käsigen Herd im rechten Unterlappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete makroskopisch bis in die oberen tracheobronchialen Lymphknoten nachweisbar. — Zahlreiche miliare Tuberkel in Lungen, Leber, Milz und Nieren. — Tuberkulöse Meningitis der Basis. — Zahlreiche lentikuläre tuberkulöse Geschwüre im Ileum und oberen Dickdarm mit tuberkulöser Lymphadenitis der regionären Lymphknoten des Gekröses. — Tuberkulöse Lymphadenitis der lienalen, portalen und peripankreatischen Lymphknoten.



Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus fast vollständige Verkäsung eines der Lymphknoten mit vielen verschieden großen, zum Teil hyalinisierten Epitheloidzellentuberkeln in seiner Umgebung. Dazwischen kleinere hyaline Herde. — In den Lympknoten des linken Angulus venosus vereinzelt frische Epitheloidzellentuberkel.

Fall 32: 3 Jahre altes Mädchen.

Primär pulmonale Infektion mit einem kirschgroßen käsig-kavernösen Herd im linken Oberlappen. — Käsige azinös-nodöse Tuberkulose beider Lungen, an Zahl und Größe der Herde kraniokaudal abnehmend.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet bis in den rechten Angulus venosus makroskopisch nachweisbar. — Miliare und hanfkorngroße Konglomerattuberkel im Ileum, teilweise in Erosion, und tuberkulöse Lymphadenitis der regionären mesenterialen Lymphknoten. — Mehrere bis kleinerbsengroße Konglomerattuberkel im Gehirn mit umschriebener Leptomeningitis im Bereiche einiger und zerstreute miliare Tuberkel in der Leptomeninx. — Tuberkulöse Lymphadenitis der oberen zervikalen Lymphknoten. — Miliare Tuberkel in der Milz und Leber neben Gallengangstuberkeln der Leber. — Miliare Tuberkel in den Nieren und in der Schilddrüse. — Tuberkulöse Lymphadenitis der portalen, peripankreatischen und paraaortalen Lymphknoten.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus zahlreiche miliare Epitheloidriesenzellentuberkel mit und ohne Verkäsung und verschieden große Konglomerattuberkel. Um die Herde verschieden breiter van Gieson-Saum, zum Teil hyalinisiert. Übergangsbilder zu hyalinen Herden, die nur Reste von Verkäsung oder einige Epitheloidzellen und Riesenzellen zeigen. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus der gleiche Befund wie rechts, nur sind die käsigen Herde im allgemeinen nicht so groß. Anthrakose der Lymphknoten wie rechts, doch ohne Beziehungen zur hyalinen Degeneration.

Von den 20 Fällen der zweiten Gruppe zeigten 19 eine sichere primär pulmonale Infektion. Beim Falle 28 war die primäre Infektion unklar. Bei diesem Fall war neben der primär pulmonalen Infektion auch eine primär hämatogen kongenitale Infektion in Betracht zu ziehen. Der Primärinfekt war in 11 Fällen käsig, in 3 Fällen käsig-kavernös, in 1 Falle käsig mit Sequestration, in 2 Fällen käsig-kreidig, in 1 Falle kavernös-kreidig und in 1 Falle stellte der als Primärinfekt angesprochene Herd, der histologisch leider nicht untersucht wurde, einen kleinen nicht verkästen Herd dar. In dem Falle 28 war der Lungenherd, der als Primärinfekt in Frage kam, käsig-kreidig.

19 von den Fällen zeigten Veränderungen einer hämatogenen Infektion. Der Fall 18 hatte neben frischen tuberkulösen Geschwüren im Rektum und in der Rachentonsille noch eine chronische tuberkulöse adhäsive Peritonitis, deren Genese nicht klar war.

Von den 20 Fällen zeigten histologisch 13 Fälle Veränderungen in den Lymphknoten des Angulus venosus beiderseits, 5 Fälle nur Veränderungen einer Seite (18, 21, 25, 26, 30); und bei 2 Fällen waren die Lymphknoten im Angulus venosus frei von Veränderungen (20 und 29). In 9 Fällen ließen sich übrigens die tuberkulösen Veränderungen in den Anguluslymphknoten einer oder beider Seiten schon makroskopisch erkennen (13, 16, 17, 22, 25, 26, 27, 28, 32). Von den Fällen mit nachgewiesenen tuberkulösen Veränderungen in den Anguluslymphknoten zeigte Fall 17 nur exsudative tuberkulöse Herde ohne van Gieson-Saum. Bei 4 Fällen hatten die Tuberkel einen einfachen van Gieson-Saum, in 4 Fällen war der van Gieson-Saum mehr oder weniger hyalinisiert; in 7 Fällen fanden sich neben den Tuberkeln mit van Gieson-Saum mit und ohne Hyalinisierung auch hyaline Herde, die zum Teil noch Reste spezifischer Veränderungen erkennen ließen; und 2 Fälle (22 und 28) zeigten neben hyalinisiertem van Gieson-Saum noch Kalkherde mit hyaliner Kapsel.

Danach konnten also bei allen positiven Fällen die Veränderungen in den Anguluslymphknoten als sicher tuberkulöse angesprochen werden.



Gruppe III. 4., 5. und 6. Lebensjahr.

6 Fälle, davon 5 weiblichen und 1 männlichen Geschlechtes.

Von den Fällen waren 1 Fall $3^1/_2$ Jahre, 4 Fälle 4 Jahre und einer 6 Jahre alt.

Fall 33: $3^1/_2$ Jahre altes Mädchen.

Primär pulmonale Infektion mit einem kleinerbsengroßen käsigen Herd im linken Oberlappen und miliaren Tuberkeln in seiner Umgebung.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet bis in die linken oberen tracheobronchialen Lymphknoten makroskopisch nachweisbar. Keine anderen tuberkulösen Veränderungen.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus einige kleine hyaline Herde, sonst keine Veränderungen. — Die Lymphknoten des linken Angulus venosus zeigen einige hyaline Herdgruppen vom Typus der nach Tuberkulose.

Fall 34: 4 Jahre altes Mädchen.

Primär pulmonale Infektion mit 18 Kalkherden in allen Lungenlappen.

Die anatomisch ausgeheilten tuberkulösen Veränderungen in den Lymphknoten des bronchomediastinalen Abflußgebietes bis in die oberen tracheobronchialen Lymphknoten makroskopisch nachweisbar. Sonst keine tuberkulöse Veränderungen.

Histologisch: Die Lymphknoten des Angulus venosus beiderseits frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen. Auch keine hyalinen Herde. Etwas Anthrakose in den Lymphknoten der rechten Seite.

Fall 35: 4 Jahre altes Mädchen.

Primär pulmonale Infektion mit einer Narbe im rechten Oberlappen als Primärinfekt.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete bis in die Lymphknoten des Anonymawinkels makroskopisch nachweisbar. — Zerstreute miliare Tuberkel in beiden Lungen und tuberkulöse Pleuritis rechts. — Tuberkulose der Rachentonsille (histologisch) und tuberkulöse Lymphadenitis in einem zervikalen Lymphknoten links. — Käsige tuberkulöse Spondylitis des 3. Lendenwirbels mit Gibbus und einem Psoasabszeß rechts. — Fragliche miliare Tuberkel in der Leber.

Histologisch: In einem Lymphknoten des rechten Angulus venosus neben hyalinen Herden ein in Ausheilung begriffener Epitheloidzellentuberkel. — Die Lymphknoten des linken Angulus venosus frei von Tuberkulose und ohne hyaline Herde.

Fall 36: 4 Jahre altes Mädchen.

Primär pulmonale Infektion mit einer haselnußgroßen tuberkulösen primären Kaverne im Mittellappen der rechten Lunge mit vielen käsigen Herden in ihrer Umgebung.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet bis in die Lymphknoten des rechten Angulus venosus makroskopisch nachweisbar. — Frische lentikuläre tuberkulöse Geschwüre im Ileum und unteren Jejunum sowie in der Appendix mit tuberkulöser Lymphadenitis der regionären mesenterialen Lymphknoten und einiger peripankreatischer Lymphknoten. — Zahlreiche miliare Tuberkel in den Lungen, besonders in den Spitzen der Oberlappen, in Milz, Nieren und Leber. — Tuberkulöse Lymphadenitis eines portalen Lymphknotens. — Tuberkulöse Leptomeningitis vorwiegend der Basis.

Histologisch erscheint ein Lymphknoten des rechten Angulus venosus fast vollkommen verkäst. In den anderen Lymphknoten dieser Gruppe Konglomerattuberkel verschiedener Größe mit Verkäsung neben miliaren Epitheloidriesenzellentuberkeln. Schwacher van Gieson-Saum um die Konglomerattuberkel und um den großen käsigen Herd. — Die Lymphknoten des linken Angulus venosus auch histologisch frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen.

Fall 37: 4 Jahre altes Mädchen.

Primär pulmonale Infektion mit einem erbsengroßen käsigen Primärinfekt im rechten Oberlappen. — Kleinste miliare Tuberkel in allen Lungenlappen. Je ein hirsekorngroßer grauer Tuberkel in der Spitze des rechten Unterlappens, in der Lingula des linken Oberlappens und in der Mitte des linken Oberlappens.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet bis in die Lymphknoten des rechten Angulus venosus makroskopisch nachweisbar. — Miliare Tuberkel in Leber, Milz und Nieren. — Tuberkulöse Leptomeningitis vorwiegend der Basis. — Tuberkulöse zum Teil adhäsive Peritonitis.

Histologisch: In den Lymphknoten des linken Angulus venosus zahlreiche

miliare Epitheloidriesenzellentuberkel ohne van Gieson-Saum oder nur mit Andeutung eines solchen und mit beginnender Verkäsung. — In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus neben miliaren Epitheloidriesenzellentuberkeln auch ausgedehnte Verkäsung. Breiter van Gieson-Saum um die größeren Herde.

Fall 38: 6 Jahre alter Knabe.

Primär pulmonale Infektion mit einem käsigen Primärinfekt im rechten Oberlappen mit hanfkorngroßen käsigen Tuberkeln in seiner Umgebung.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete makroskopisch bis zu den supraklavikulären Lymphknoten entlang beider Vv. anonymae nachweisbar. — Miliare Tuberkel in Lunge, Leber, Milz und Nieren. — Tuberkulöse Leptomeningitis.

Histologisch zeigen einige Lymphknoten des linken Angulus venosus zahlreiche miliare und konglomerierte Epitheloidriesenzellentuberkel, zum Teil mit Verkäsung und verschieden breitem van Gieson-Saum, die anderen Lymphknoten dieser Gruppe, die von Tuberkulose frei sind, Trabekelverdickung und geringe Retikulumverdickung. — In den Lymphknoten der anderen Seite keine Tuberkulose, sondern nur stellenweise Retikulumverdickung.

Alle 6 Fälle dieser Gruppe sind Fälle mit primär pulmonaler Infektion. In 5 Fällen handelte es sich um je einen Primärinfekt, in einem Fall (34) waren multiple anatomisch ausgeheilte Primärinfekte nachweisbar. Abgesehen von diesem Falle waren die Primärinfekte in 3 Fällen käsig, in 1 Fall war der Primärinfekt kavernös und in 1 Falle zeigte er eine Narbe. 4 von den Fällen hatten Veränderungen von hämatogener Infektion, 2 waren davon frei (33 und 34).

Die Lymphknoten im Angulus venosus waren im Falle 34 vollständig frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen. In 3 Fällen waren die Veränderungen einseitig, in 2 Fällen doppelseitig. Bei den Fällen 35, 36, 37 und 38 dieser Gruppe handelte es sich dabei um Veränderungen, die ihre tuberkulöse Natur noch einwandfrei nachweisen ließen; davon zeigte ein Fall Epitheloidzellentuberkel in hyaliner Ausheilung, 3 Fälle zeigten neben Epitheloidriesenzellentuberkeln käsige Herde mit van Gieson-Saum in Hyalinislerung und 1 Fall zeigte nur hyaline Herde, die ihrer Form nach denen glichen, wie sie nach Tuberkulose gefunden werden. Makroskopisch waren in 2 Fällen (36, 37) die tuberkulösen Veränderungen bis in die Lymphknoten des rechten Angulus venosus nachweisbar.

Gruppe IV. 7. bis 10. Lebensjahr.

2 Fälle weiblichen Geschlechtes, der eine 7, der andere 10 Jahre alt.

Fall 39: 7 Jahre altes Mädchen.

Primär pulmonale Infektion. Narbe mit Kalkherd als Primärinfekt im linken Unterlappen.

Die Reste der tuberkösen Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete makroskopisch bis zu den oberen tracheobronchialen Lymphknoten links nachweisbar. — Miliare Tuberkel in allen Lungenlappen, in der Leber und in der Milz. — Tuberkulöse Leptomeningitis der Basis. — Zwei kleine oberflächlich exulzerierte Konglomerattuberkel im untersten Ileum.

Histologisch: Die Lymphknoten beider Venenwinkel frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen.

Fall 40: 10 Jahre altes Mädchen.

Wahrscheinlich primär pulmonale Infektion; in Frage kommt noch eine gleichzeitig erfolgte primäre pulmonale und intestinale Infektion. — Eine nußgroße glattwandige Kaverne im rechten Oberlappen mit schieferiger Induration in der Umgebung und darin eingesprengten käsig-kreidigen und käsigen Herden. Azinös-nodöse Tuberkulose in der kaudalen Hälfte des rechten Oberlappens. Fibröse käsige Tuberkulose im kranialen Drittel des linken Oberlappens.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet teilweise mit Verkalkung der Lymphknoten makroskopisch bis in die oberen tracheobronchialen der linken Seite nachweisbar. — Chronische ulzeröse Tuberkulose des Ileums und Jejunums, davon ein Geschwür im Ileum in narbiger Schrumpfung. Tuberkulöse Lymphadenitis der mesenterialen Lymphknoten mit Verkreidung eines dem narbigen Geschwür regionären Lymphknotens.

Histologisch: In einem Lymphknoten des rechten Angulus venosus neben anthrakotischem Pigment einige fibrös-hyaline Herde zu einem größeren Konglo-

merat vereinigt, worin vereinzelte typische Langhanssche Riesenzellen nachweisbar sind, deren eine kleine Kalkkonkremente enthält. Die anderen Lymphknoten dieser Gruppen frei von Veränderungen. — Die Lymphknoten des linken Angulus venosus frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen.

Von den 2 Fällen der Gruppe IV zeigte Fall 39 eine sichere primär pulmonale Infektion, während bei Fall 40 die Frage offen gelassen werden mußte, ob es sich um eine primär pulmonale oder um eine gleichzeitige primäre pulmonale und intestinale gehandelt hat. Das anatomische Bild des Falles sprach eher für die erste Annahme, wonach also die Darmveränderungen als sekundär bzw. als eine Superinfektion aufgefaßt werden könnten. Der Primärherd im Falle 39 war eine Narbe mit eingestreutem Kalkherd, im Falle 40 handelte es sich beim pulmonalen Herd um eine Kaverne mit Induration ihrer Umgebung, die eingestreute kreidigkäsige Herde zeigte. Der Herd des Ileums, der in diesem Falle als möglicherweise gleichzeitig erfolgter intestinaler Primärinfekt angesehen werden konnte, war ein Geschwür in Ausheilung mit Stenose. Fall 39 zeigte auch Veränderungen einer hämatogenen Infektion, bei Fall 40 fehlten diese.

Die Lymphknoten im Angulus venosus waren im Falle 39 frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen; im Falle 40 zeigten die Lymphknoten des rechten Angulus venosus neben Anthrakose konglomerierte hyaline Herde mit Riesenzellen, deren eine zwei kleine Kalkherde enthielt.

Gruppe V. 11. bis 14. Lebensjahr.

5 Fälle, davon 2 männlichen, 3 weiblichen Geschlechtes.

Von den Fällen waren 4 Fälle 12 Jahre und 1 Fall 13 Jahre alt.

Fall 41: 12 Jahre alter Knabe.

Primär pulmonale Infektion. Der Primärinfekt in der rechten Lunge. Sein Sitz nicht genau bestimmbar: bei der makroskopischen Schnittserie fiel von der Schnittfläche einer Scheibe ein Kalkherd heraus. — Chronische zirrhotisch-kavernöse Tuberkulose der Oberlappen und der kranialen Teile der Unterlappen nebst azinös-nodöser Tuberkulose und käsiger Pneumonie, zum Teil in Zerfall, sowie miliaren Tuberkeln in allen Lappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis makroskopisch bis in den rechten Venenwinkel nachweisbar. — Je ein Kalkherd in einem oberen tracheobronchialen und paratrachealen Lymphknoten rechts. — Chronische ulzeröse Tuberkulose des Kolons und Rektums sowie der Appendix und frische tuberkulöse Geschwüre neben miliaren und Konglomerattuberkeln im Ileum. Tuberkulöse zum Teil käsige Lymphadenitis der Lymphknoten des Gekröses und einiger peripankreatischer. — Frische ulzeröse Tuberkulose der Gaumentonsillen und tuberkulöse Lymphadenitis mit beginnender Verkäsung in den oberen zervikalen Lymphknoten und in den submaxillaren.

Histologisch zeigen die Lymphknoten im Angulus venosus beider Seiten neben verschieden reichlichen miliaren Epitheloidriesenzellentuberkeln und kleinen Konglomerattuberkeln mit zentraler Verkäsung und van Gieson-Saum in reichlicher Menge hyaline Herde verschiedener Größe. — In einem der Lymphknoten des rechten Angulus venosus findet sich außerdem ausgedehnte fibröse Induration mit noch erkennbaren Tuberkeln darin.

Fall 42: 12 Jahre altes Mädchen.

Primär pulmonale Infektion mit kavernöser und käsig-azinöser Tuberkulose beider Lungen. Der Primärinfekt in den Lungen nicht nachweisbar.

Die Lymphknotenveränderungen des Primärkomplexes im bronchomediastinalen Abflußgebiete bis zu den tracheobronchialen Lymphknoten nachweisbar mit einem Kalkherd in einem bronchopulmonalen Lymphknoten links und in den unteren und oberen tracheobronchialen Lymphknoten rechts, teilweise neben käsiger Lymphandenitis. — Ein frisches lentikuläres Geschwür im Larynx.

Histologisch: Ein haselnußgroßer Lymphknoten im rechten Angulus venosus fast vollständig verkäst. Die Käsemassen abgekapselt. In der Peripherie der käsigen Massen Kalk. — Die Lymphknoten im linken Angulus venosus frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen.

Fall 43: 12 Jahre altes Mädchen.

Primär pulmonale Infektion mit einem hanfkorngroßen kreidigen Herd im rechten Unterlappen.



Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet makroskopisch nur bis zu den bronchopulmonalen Lymphknoten dieser Seite nachweisbar.

Histologisch: Die Lymphknoten im Angulus venosus beiderseits frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen.

Fall 44: 12 Jahre alter Knabe.

Primär pulmonale Infektion. Der Primärinfekt der Lunge nicht auffindbar. Nach dem Lymphknotenbefunde lag er in der rechten Lunge.

Die Reste der tuberkulösen Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete in Form von Kalkherden bis in die oberen tracheobronchialen Lymphknoten makroskopisch nachweisbar. — Tuberkulöse Spondylitis des 10., 11. und 12. Brustwirbels mit Psoasabszeß. — Chronische tuberkulöse Koxitis links mit tuberkulöser Lymphadenitis der linken äußeren und inneren inguinalen Lymphknoten.

Histologisch zeigten die Lymphknoten des linken Angulus venosus neben Hyperämie hyaline Herde verschiedener Größe in den Follikeln, doch ohne erkennbare Tuberkulose. — Die Lymphknoten des rechten Angulus venosus zeigten im allgemeinen die gleichen Veränderungen. Daneben erschien einer der Lymphknoten dieser Gruppe schwielig geschrumpft und zeigte kleine Kalkherde, von einer hyalinen homogenen Kapsel umgeben.

Fall 45: 13 Jahre altes Mädchen.

Primär pulmonale Infektion mit chronischer und akuter kavernöser Tuberkulose der linken Lunge, der kranialen Hälfte des rechten Oberlappens sowie der Spitze des rechten Unterlappens nebst käsig-azinöser Tuberkulose der übrigen Abschnitte der rechten Lunge. Primärinfekt nicht sicher nachweisbar: in einer Kaverne des rechten Oberlappens zwei erbsengroße Kalkkonkremente.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet mit einigen Kalkherden in den tracheobronchialen Lymphknoten bis in die Lymphknoten des Angulus venosus beiderseits makroskopisch erkennbar. — Frische Tuberkulose des Larynx mit tuberkulöser Lymphadenitis der zervikalen Lymphknoten. — Tuberkulöse Hyperplasie der Rachentonsille. — Ulzeröse Tuberkulose des Dünndarms, der Klappe des Wurmfortsatzes und des Dickdarms mit käsiger tuberkulöser Lymphadenitis der Lymphknoten des Gekröses. — Miliare Tuberkel in der Leber.

Histologisch: In einem Lymphknoten des rechten Angulus venosus ein kleiner Kalkherd mit dichter Kapsel, worin zwei Riesenzellen vom Typus der Langhansschen nachweisbar sind. In einem zweiten Lymphknoten dieser Gruppe ein ähnlicher kleinerer Kalkherd mit einer schmalen Kapsel ohne Riesenzellen. Im übrigen in den Lymphknoten mehrere Epitheloidriesenzellentuberkel mit van Gieson-Saum und ohne solchen. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus größere Käseherde mit verschieden breitem van Gieson-Saum. In und an dem Saum Riesenzellen und kleinste Epitheloidriesenzellentuberkel in verschiedener Menge nachweisbar. Außerdem in einzelnen Lymphknoten kleinste Epitheloidriesenzellentuberkel mit verschieden breitem van Gieson-Saum. In zwei Lymphknoten der Gruppe auch je ein kleinster Kalkherd.

Von den 5 Fällen dieser Gruppe waren alle primär pulmonale Infektionen, doch konnte der Primärinfekt selbst mit Sicherheit nur im Falle 43 als kreidiger Herd nachgewiesen werden. In 3 Fällen war der Primärinfekt nicht nachweisbar, die Veränderungen der bronchialen Lymphknoten beider Seiten so, daß auch die Seite seines Sitzes nicht mehr sichergestellt werden konnte. Nur im Falle 41 mußte nach den Veränderungen der Lymphknoten der Sitz des Primärinfektes in der rechten Lunge gelegen sein. Bei der makroskopischen Schnittserie fiel hier auch ein kleiner Kalkherd heraus, doch konnte sein Sitz nicht mehr genau bestimmt werden. In allen Fällen fanden sich in einem Teil der bronchialen Lymphknoten, und zwar in den tracheobronchialen oder bronchopulmonalen oder auch in beiden, Kalkherde, zum Teil mit anderen noch effektiv tuberkulösen Veränderungen. Nur in den beiden Fällen 43 und 44 waren die tuberkulösen Herde in den der Lunge regionären Lymphknoten verkreidet, bzw. verkalkt, also anatomisch ausgeheilt. Zeichen hämatogener tuberkulöser Infektion zeigte Fall 45 neben solcher kanalikulärer Infektion in Darm, Larynx und in der Rachentonsille und Fall 44, der eine tuberkulöse Karies des 10. bis 12. Brustwirbels und eine Koxitis der linken Seite nachweisen ließ.



Abb. 1. Lupenvergrößerung. Fall 8 (S. 6). 8 Monate 3 Tage altes Mädchen. Primär pulmonale Infektion mit käsigem Primärinfekt. Tuberkulöse Leptomeningitis
Schnitt aus einem Lymphknoten des linken Venenwinkels: frische Epitheloidzellentuberkel mit Übergängen zu hyalinisierten Tuberkeln mit Riesenzellen

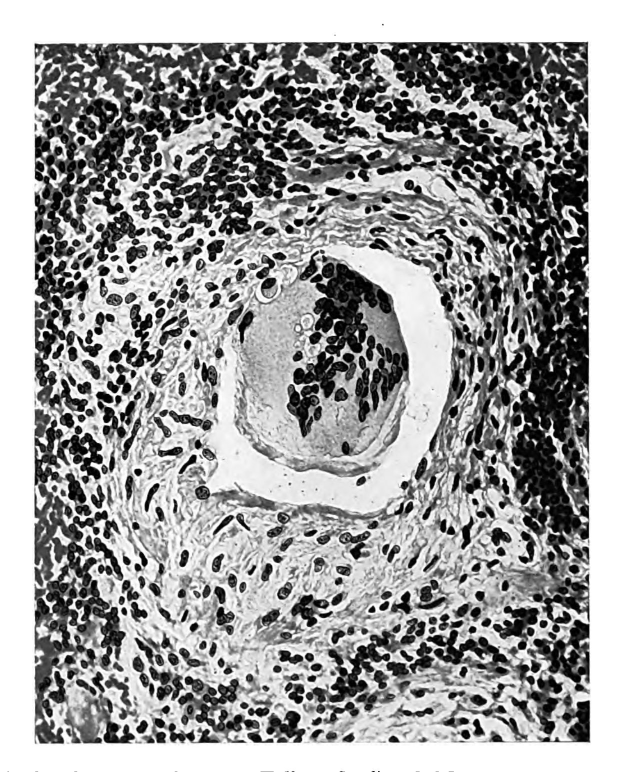


Abb. 2. Mittelstarke Vergrößerung. Fall 8 (S. 6). 8 Monate 3 Tage altes Mädchen.
Schnitt aus einem Lymphknoten des linken Venenwinkels: Rest eines Tuberkels mit einer Riesenzelle

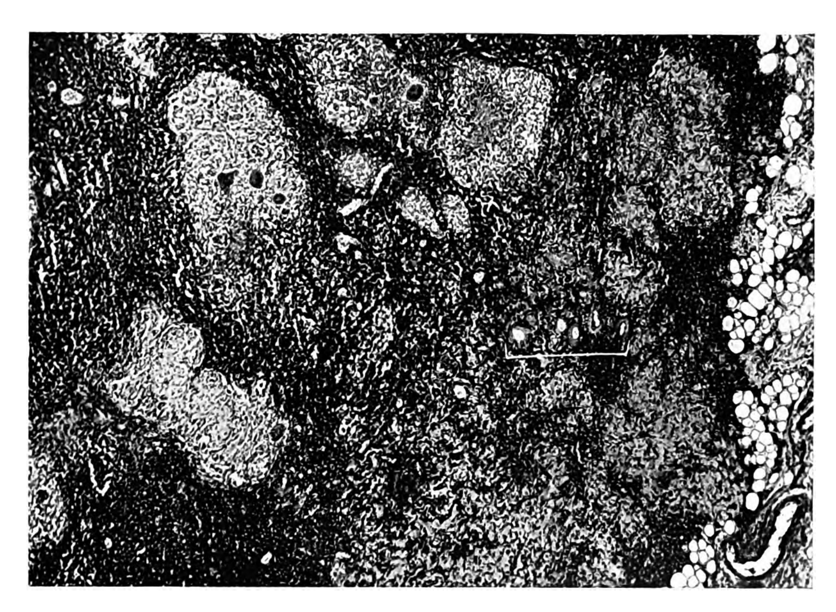


Abb. 3. Lupenvergrößerung. Fall 97. 61 jährige Frau. Primär pulmonale Infektion mit je einem Kalkherd im linken und rechten Unterlappen. Lymphoglanduläre endogene Reinfektion. Schnitt aus einem Lymphknoten des linken Venenwinkels: Epitheloidriesenzellen und Konglomerattuberkel mit Verkäsung, daneben hyaline Degeneration der Gefäße und verschieden große hyaline rundliche und bandartige Herde, die teils Beziehungen zur Tuberkulose, z. T. zu den Gefäßen zeigen

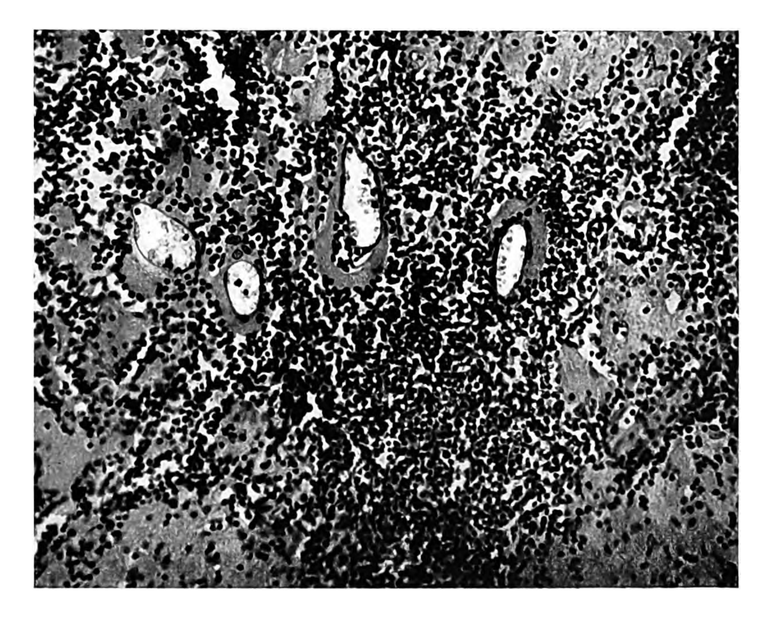


Abb. 4. Mittelstarke Vergrößerung. Fall 97. 61 jährige Frau.
Teilbild aus der Abbildung 3, in dieser durch einen weißen Querstrich gekennzeichnet: Hyaline Gefäßveränderungen und hyaline Herde

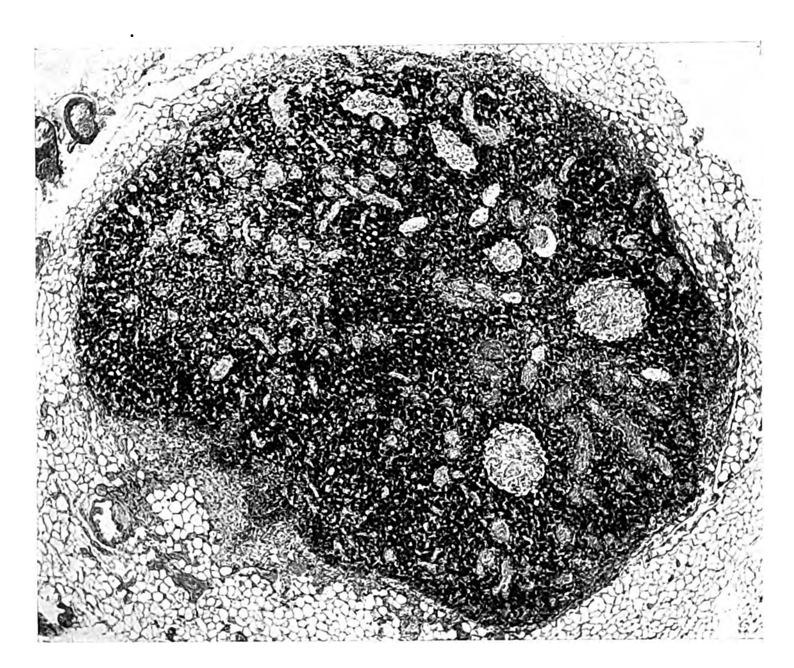


Abb. 5. Lupenvergrößerung. Fall 44 (S. 16). 12 jähriger Knabe. Primär pulmonale Infektion ohne nachgewiesenen Primärinfekt. Kalkherde in den oberen tracheobronchialen Lymphknoten. Tuberkulöse Spondylitis th. X—XII und tuberkulöse Coxitis links

Schnitt aus einem Lymphknoten des linken Venenwinkels: neben Hyperämie der Gefäße hyaline rundliche Herde verschiedener Größe ohne erkennbare Tuberkulose



Abb. 6. Lupenvergrößernng. Fall 44 (S. 16). 12 jähriger Knabe

Schnitt aus einem geschrumpften Lymphknoten des rechten Venenwinkels: Kalkherd (*) in hyalinisierter Kapsel

Fall 41 zeigte neben den pulmonalen Veränderungen noch tuberkulöse Geschwüre in den Tonsillen und im Darm und Fall 42 im Larynx.

Veränderungen in den Lymphknoten des Angulus venosus waren in 4 Fällen vorhanden. Fall 43 war davon frei. Von den 4 Fällen zeigte Fall 42 Veränderungen nur auf der rechten Seite, während die übrigen 3 Fälle solche auf beiden Seiten nachweisen ließen. Im Falle 44 handelte es sich um hyaline Herde, auf der rechten Seite auch um Kalkherde. Die übrigen 3 Fälle hatten aber noch erkennbare tuberkulöse Veränderungen neben hyalinen Herden und van Gieson-Saum (41) oder käsige Veränderungen mit hyalinisiertem van Gieson-Saum (42) oder alle histologischen Übergangsbilder von miliaren Epitheloidriesenzellentuberkeln bis zu hyalin-kalkigen Herden (45). Die tuberkulösen Veränderungen waren schon makroskopisch in 2 Fällen (41 und 45) bis in die Venenwinkel nachweisbar.

Gruppe VI. 15. bis 20. Lebensjahr.

7 Fälle, davon 4 männlichen, 3 weiblichen Geschlechtes.

Von den Fällen waren 2 Fälle 15 Jahre alt, je 1 Fall 16 und 18, 2 Fälle 19 und 1 Fall 20 Jahre.

Fall 46: 15 Jahre alter Knabe.

Primär intestinale Infektion. Verkalkung dreier Lymphknoten in dem dem oberen Jejunum zugehörigen Mesenterium. Primärinfekt oder Reste davon im Darme nicht erkennbar.

Tuberkulöse Meningitis der Basis, in geringerem Grade auch der Konvexität. — Keine anderen tuberkulösen Veränderungen makroskopisch nachweisbar.

Histologisch: Die Lymphknoten im Angulus venosus beiderseits frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen. Nur Spuren von Anthrakose.

Fall 47: 15 Jahre alter Knabe.

Primär pulmonale Infektion mit einem kalkigen Primärinfekt im linken Oberlappen.

Die Veränderungen im bronchomediastinalen Abflußgebiet makroskopisch bis zu den oberen tracheobronchialen Lymphknoten nachweisbar mit Verkreidung eines linken oberen tracheobronchialen und Induration eines bronchopulmonalen Lymphknotens links mit frischer tuberkulöser Hyperplasie des letzteren.

Histologisch: In einigen der Lymphknoten des rechten Angulus venosus reichlich Epitheloidzellentuberkel mit und ohne Verkäsung mit verschieden breitem van Gieson-Saum nebst allen Übergangsbildern bis zu vollständig hyalinen Herden, die spezifisch tuberkulöse Veränderungen nicht mehr zeigen. — Die Lymphknoten des rechten Angulus venosus frei von Veränderungen.

Fall 48: 16 Jahre altes Mädchen.

Primär pulmonale Infektion mit chronisch-kavernöser Tuberkulose der Oberlappen neben käsiger azinös-nodöser und käsiger pneumonischer Tuberkulose in den Oberlappen, in geringerem Grade auch in den Unterlappen. Je ein kleiner Kalkherd in einer Kaverne des rechten und linken Oberlappens.

Kalkherde makroskopisch in den bronchopulmonalen und tracheobronchialen sowie in den paratrachealen Lymphknoten rechts nachweisbar. — Tuberkulöse Hyperplasie in den bronchopulmonalen und tracheobronchialen Lymphknoten der linken Seite. — Einige frische tuberkulöse Geschwüre neben Konglomerattuberkeln im Coecum und Colon ascendens.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus viele frische Epitheloid- und Epitheloidriesenzellentuberkel, zum Teil mit geringer Verkäsung. Keine van Gieson-Säume, keine hyalinen Herde. Spärlich Anthrakose ohne erkennbare Reaktion. — Die Lymphknoten des linken Angulus venosus histologisch frei von Veränderungen.

Fall 49: 18 Jahre altes Mädchen.

Primär pulmonale Infektion ohne nachgewiesenen Primärinfekt. — Akute Phthise mit azinösen Herden neben käsigen pneumonischen in Zerfall in der linken Lunge und käsiger azinöser Tuberkulose der rechten Lunge, besonders in den kranialen Abschnitten der Lappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet bis in die oberen tracheobronchialen Lymphknoten nachweisbar. — Einige stecknadelkopfgroße käsige Konglomerattuberkel im untersten Ileum und tuberkulöse Hyperplasie der oberen zervikalen Lymphknoten.



Histologisch: Die Lymphknoten des linken Angulus venosus zeigen reichlich Epitheloid- und Epitheloidriesenzellentuberkel ohne Verkäsung und ohne van Gieson-Saum. Keine hyalinen Herde; keine Anthrakose. — Die Lymphknoten des rechten Angulus venosus zeigen die gleichen Veränderungen, nur in geringerem Grade.

Fall 50: 19 Jahre alter Knabe.

Eingangspforte des Virus nicht sicher bestimmbar.

Die Lymphknotenveränderungen im Körper geben keine sicheren Anhaltspunkte für die Eintrittsstelle des Virus. — Akute allgemeine Miliartuberkulose mit Meningo-Enzephalitis. — Frische lentikuläre tuberkulöse Geschwüre im Colon neben miliaren und erodierten Konglomerattuberkeln im ganzen Dünndarm. — Tuberkulose des rechten Nebenhodens mit zahlreichen käsigen Konglomerattuberkeln. — Frische Tuberkulose in Verkäsung des rechten Samenleiters, der rechten Samenblase und der Prostata. — Tuberkulöse Lymphadenitis mit partieller Verkäsung einiger bronchopulmonaler Lymphknoten und tuberkulöser Hyperplasie der tracheobronchialen Lymphknoten. Tuberkulöse Lymphadenitis mit miliaren und Konglomerattuberkeln der rechten oberen zervikalen Lymphknoten und einer Reihe der Lymphknoten des Gekröses.

Histologisch: In den Lymphknoten beider Anguli venosi einige miliare Epitheloidzellentuberkel mit Verkäsung im Zentrum. Keine van Gieson Säume, keine hyalinen Herde; links retikuläre hyaline Degeneration in einigen Follikeln in der Peripherie.

Fall 51: 19 Jahre altes Mädchen.

Primär pulmonale Infektion ohne nachgewiesenen Primärinfekt. — Thorakoplastik links. — Käsige Pneumonie, zum Teil kavernöse Tuberkulose der linken Lunge, azinös-nodöse Herde in der rechten Lunge.

Kalkherde in einem bronchopulmonalen und oberen tracheobronchialen Lymphknoten links. Tuberkulöse Hyperplasie der Lymphknoten im bronchomediastinalen Abflußgebiet bis zum Anonymawinkel makroskopisch nachweisbar.

Histologisch: In den Lymphknoten des linken Angulus venosus einige Epitheloidriesenzellentuberkel mit zentraler Verkäsung und schmalem van Gieson-Saum; daneben kleine bandartige hyaline Herde, zum Teil in unmittelbarer Nachbarschaft. — In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus keine pathologischen Veränderungen.

Fall 52: 20 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale Infektion. Primärinfekt nicht mit Sicherheit nachgewiesen, wahrscheinlich im linken Oberlappen. Kalkherde in beiden Lungen.

Kalkherde bis in die oberen tracheobronchialen Lymphknoten beiderseits, reichlicher links als rechts. — Frische tuberkulöse Meningitis der Basis. — Keine anderen tuberkulösen Veränderungen.

Histologisch: Die Lymphknoten des rechten Angulus venosus frei von tuberkulösen Veränderungen. Stellenweise geringe Retikulumverdickung. — Die Lymphknoten des linken Angulus venosus vollständig frei von Veränderungen.

Von den 7 Fällen dieser Gruppe handelte es sich im Falle 46 nach dem anatomischen Bilde wohl sicher um eine primär intestinale Infektion ohne gelungenen Nachweis der Eintrittspforte im Darm. Die Fälle 47, 48, 49, 51, 52 betrafen primär pulmonale Infektionen, doch war nur im Falle 47 der Primärinfekt selbst mit Sicherheit nachweisbar, in den übrigen 4 Fällen nicht. — Nach den Veränderungen der Lymphknoten im bronchomediastinalen Abflußgebiete war im Falle 48 die Infektion von der rechten Lunge aus erfolgt, im Falle 51 von der linken, während in den Fällen 49 und 52 der Sitz auch dahin nicht bestimmt werden konnte. Im Falle 50 endlich hatte es sich um eine akute allgemeine miliare Infektion gehandelt, bei dem die Eintrittspforte auch nach dem anatomischen Befunde nicht klargestellt werden konnte. Im Falle 46 war der Primärinfekt ein kalkiger abgekapselter Herd. Auch die Fälle 48, 51 und 52 zeigten Kalkherde in den regionären pulmonalen Lymphknoten. Die Fälle 46 und 52 ließen, abgesehen von den Veränderungen der primären Infektion, die anatomisch abgeheilte waren, noch eine akute tuberkulöse Meningitis nachweisen, sonst keine makroskopisch erkennbaren tuberkulösen Veränderungen. Die Fälle 47 und 51 zeigten außer den Verände-



rungen der Lunge und ihres zugehörigen lymphogenen Abflußgebietes keine tuberkulösen Veränderungen. In den Fällen 48 und 49 waren daneben noch frische kanalikuläre tuberkulöse Veränderungen im Darm nachweisbar. Der Fall 50 schließlich zeigte eine allgemeine tuberkulöse hämatogene Infektion. Die Fälle 46 und 52 ließen histologisch in den Lymphknoten des Angulus venosus keine tuberkulösen Veränderungen nachweisen; der Fall 46 auch sonst keine Veränderungen, während im Falle 52 in den Lymphknoten des rechten Angulus venosus geringe Retikulumverdickung ohne Hyalinisierung nachweisbar war. Die Fälle 48, 49, 50 und 51 zeigten histologisch in den Lymphknoten des Angulus venosus frische miliare Epitheloidriesenzellentuberkel: die Fälle 49 und 50 auf beiden Seiten, die Fälle 47 und 48 nur rechts, und der Fall 51 nur links. Davon zeigte Fall 51 schmale van Gieson-Säume und daneben einige hyaline Balken, der Fall 50 geringe Retikulumhyalinisierung. Im Falle 47 waren die Lymphknoten im linken Angulus venosus frei, während die Lymphknoten des rechten Angulus venosus vollständig hyaline Herde neben Epitheloidzellentuberkeln und Übergangsbilder bis zu vollständig hyalinen Herden zeigten.

Gruppe VII. 21. bis 30. Lebensjahr.

20 Fälle, davon 8 männlichen, 12 weiblichen Geschlechtes.

Von den Fällen waren je 3 Fälle 22 und 26 Jahre alt, je 2 Fälle 23, 27, 28 und 29 Jahre, je ein Fall 24 und 25 Jahre und 4 Fälle 30 Jahre alt.

Fall 53: 22 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale Infektion ohne nachgewiesenen Primärinfekt. Azinös-nodöse, zum Teil kavernöse, zum Teil fibröse Phthise beider Lungen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete makroskopisch bis in die Lymphknoten des linken Angulus venosus nachweisbar mit eingesprengten kreidigen Herden in den bronchopulmonalen und tracheobronchialen Lymphknoten, sowie denen des Anonymawinkels. — Miliare und kleine Konglomerattuberkel neben lentikulären Geschwüren im Ileum und in der Appendix mit tuberkulöser Lymphadenitis einiger regionärer mesenterialer Lymphknoten.

Histologisch zeigen die Lymphknoten im linken Angulus venosus neben reichlichen frischen Epitheloid- und Epitheloidriesenzellentuberkeln ohne oder mit geringer Verkäsung auch größere Konglomerattuberkel mit Verkäsung. Daneben einige Tuberkel in hyaliner Umwandlung mit einzelnen Riesenzellen und epitheloiden Zellen. Außerdem vollkommen hyaline Herde ohne erkennbare spezifische Elemente. — In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus nur mäßig viele frische miliare Epitheloidzellentuberkel mit oder ohne Verkäsung und ein einziger Konglomerattuberkel mit ausgedehnter Verkäsung. Keine hyalinen Herde.

Fall 54: 22 Jahre alte Frau.

Primär pulmonale Infektion mit mehreren Kalkherden in beiden Lungen neben mehreren glattwandigen Kavernen sowie zirrhotischer und azinös-nodöser Phthise.

Kalkherde im bronchomediastinalen Abflußgebiete bis zu den oberen tracheobronchialen Lymphknoten der linken Seite makroskopisch nachweisbar. — Ulzerös-hypertrophische Tuberkulose des Larynx, ulzeröse Tuberkulose beider Tonsillen mit tuberkulöser Hyperplasie der zervikalen Lymphknoten. — Chronische ulzeröse und frische Tuberkulose des Darmes mit tuberkulöser Hyperplasie einer Reihe von Lymphknoten im Gekröse. — Miliare Tuberkel in den Nieren, der Leber, der Milz und im Gehirn.

Histologisch zeigen die Lymphknoten in beiden Venenwinkeln neben miliaren Epitheloidriesenzellentuberkeln mit oder ohne van Gieson-Saum alle Übergangsbilder bis zu käsigen Konglomerattuberkeln mit hyalinem breitem Saum oder hyaline Herde mit noch erkennbaren Riesenzellen und hyaliner Schrumpfung einzelner Lymphknoten.

Fall 55: 22 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale Infektion ohne sicher nachgewiesenen Primärinfekt. In Betracht kam als solcher eine alte Kaverne im rechten Oberlappen. Azinös-nodöse Tuberkulose und tuberkulöse Pneumonie mit frischen Kavernen in beiden Lungen.

Tuberkulöse Lymphadenitis in den bronchialen Lymphknoten beiderseits. — Tuberkulöse Peritonitis. — Gallengangstuberkel in der Leber. — Tuberkulöse Infiltrate in den Nieren.



Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus spärlich frische Epitheloidriesenzellentuberkel ohne Verkäsung und ohne van Gieson-Saum. Keine hyalinen Herde. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus keine erkennbare Tuberkulose, doch einige kleine hyaline Bänder und retikuläre Verdichtung in den Follikeln.

Fall 56: 23 Jahre alte Frau.

Primär pulmonale Infektion ohne nachgewiesenen Primärinfekt. Kavernöse und azinös-nodöse Phthise beider Lungen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet makroskopisch bis zu den Lymphknoten im rechten Venenwinkel nachweisbar. — Frische ulzeröse Tuberkulose nebst Konglomerattuberkeln im Ileum und Dickdarm mit frischer tuberkulöser Lymphadenitis einiger Lymphknoten des Gekröses. — Miliare Tuberkel in der Leber, der Milz und den Nieren.

Histologisch: In den Lymphknoten beider Venenwinkel frische miliare Epitheloidriesenzellentuberkel ohne van Gieson-Saum. Keine hyalinen Herde.

Fall 57: 23 Jahre alte Frau.

Primär pulmonale Infektion. Der Primärinfekt augenscheinlich im linken Oberlappen, verkalkt. Kavernöse und azinös-nodöse Tuberkulose beider Lungen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet makroskopisch bis in die Lymphknoten des Anonymawinkels nachweisbar mit kreidigen Herden in den bronchopulmonalen und oberen tracheobronchialen Lymphknoten links. — Chronische ulzeröse Tuberkulose des Larynx und Zungengrundes sowie des Pharynx mit tuberkulöser Lymphadenitis der zervikalen Lymphknoten. — Chronische Tuberkulose des Coecum und Wurmfortsatzes mit tuberkulöser Lymphadenitis einiger regionärer Lymphknoten. — Miliare Tuberkel in Leber und Nieren.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus reichlich miliare Epitheloidriesenzellentuberkel ohne van Gieson-Saum und ohne Verkäsung. — In den gleichnamigen links noch reichlicher solche Tuberkel, zum Teil auch mit Verkäsung. Daneben Konglomerattuberkel verschiedener Größe mit mehr weniger ausgedehnter Verkäsung. Auch hier keine van Gieson-Säume und keine hyalinen Herde.

Fall 58: 24 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale oder orale Infektion. Ein Kalkherd und einige kleinere kalkige Herde im rechten Oberlappen. Käsige azinöse, zum Teil fibröse Tuberkulose neben käsiger Pneumonie in beiden Lungen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete bis in die Lymphknoten der Venenwinkel nachweisbar mit einem Kalkherde in einem oberen tracheobronchialen Lymphknoten rechts. Ein schwieliger Herd mit Verkalkung in der linken Tonsille und tuberkulöse Lymphadenitis der oberen zervikalen Lymphknoten mit einem Kalkherd in einem linken. — Konglomerattuberkel zum Teil mit frischer Erosion im unteren Ileum und tuberkulöser Lymphadenitis der regionären mesenterialen Lymphknoten.

Histologisch zeigen die Lymphknoten des rechten Angulus venosus mäßig viele frische Epitheloidriesenzellentuberkel ohne van Gieson-Saum, daneben kleine hyaline Herde ohne Zusammenhang mit den spezifisch tuberkulösen Veränderungen. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus verschieden reichlich miliare Epitheloidriesenzellentuberkel sowie Konglomerattuberkel, teilweise mit zentraler Verkäsung. Daneben Übergangsbilder von Tuberkeln mit van Gieson-Saum und hyalinisiertem van Gieson-Saum bis zu hyalinen Herden mit einzelnen Epitheloidzellen oder nur vereinzelten Riesenzellen und zu vollständig hyalinen Herden. Anthrakose geringen Grades ohne Zusammenhang mit den hyalinen Herden.

In der linken Tonsille histologisch neben miliaren und Konglomerattuberkeln am Rande des adenoiden Gewebes innerhalb einer Schwiele kleine Kalkherde mit Knochenbildung. Ein untersuchter intrapulmonaler Kalkherd des rechten Oberlappens zeigt keine Knochenbildung.

Fall 59: 25 Jahre alte Frau.

Primär pulmonale Infektion. Verkalkter Primärinfekt in einer Schwiele des linken Oberlappens. Ein anscheinend zweiter kleinerer im linken Unterlappen. Ein bohnengroßer, teilweise käsiger Herd im linken Oberlappen. Je ein kleiner Kalkherd im linken Unterlappen und im Mittellappen rechts.

Die tuberkulöse lymphogene Infektion im bronchomediastinalen Abflußgebiete makroskopisch

bis zu den supraklavikularen Lymphknoten rechts nachweisbar mit einigen Kalkherden in einem bronchopulmonalen Lymphknoten der linken Seite.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus neben miliaren Epitheloidriesenzellentuberkeln mit und ohne van Gieson-Saum auch Konglomerattuberkel zum Teil mit Verkäsung und verschieden breitem van Gieson-Saum. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus nur etwas Anthrakose, keine hyalinen Herde.

Fall 60: 26 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale Infektion. Kalkiger Primärinfekt im linken Unterlappen.

Die tuberkulöse, zum Teil frische Infektion im bronchomediastinalen Abflußgebiete bis zu den paratrachealen Lymphknoten makroskopisch nachweisbar. Keine anderen tuberkulösen Veränderungen.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus neben vereinzelten frischen miliaren Tuberkeln mit zentraler Verkäsung und einzelnen Riesenzellen kleine hyaline Herde in den Mark- und Randfollikeln und starke Verbreiterung des Interstitiums. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus einige kleine hyaline Herde in den Randfollikeln, doch keine spezifisch tuberkulösen Veränderungen.

Fall 61: 26 Jahre alte Frau.

Primär pulmonale Infektion ohne nachgewiesenen Primärinfekt; die Veränderungen der Lymphknoten sprechen dafür, daß der Primärinfekt in der rechten Lunge gelegen war. Kavernöse Phthise mit azinös-nodösen und käsigen pneumonischen Herden in beiden Lungen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet bis zu den supraklavikularen Lymphknoten makroskopisch nachweisbar mit einzelnen Kalkherden in den unteren und oberen tracheobronchialen und paratrachealen Lymphknoten. — Tuberkulöse Lymphadenitis der linken axillaren Lymphknoten. — Ulzeröse Tuberkulose des Larynx mit tuberkulöser Lymphadenitis der Halslymphknoten. — Chronische ulzeröse Tuberkulose des ganzen Darms mit tuberkulöser Lymphadenitis der Lymphknoten des Gekröses, aber ohne Verkreidung oder Verkalkung. — Tuberkulöse Lymphadenitis der peripankreatischen und einiger paraaortaler Lymphknoten. — Tuberkulose des Peritoneums über den Darmgeschwüren.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus reichlich miliare Epitheloidriesenzellentuberkel mit Verkäsung neben größeren Konglomerattuberkeln in Verkäsung. Um die Tuberkel und zwischen ihnen vielfach Hyalinisierung des verdickten Retikulums. Ein kleiner Lymphknoten dieser Gruppe fast vollständig verkäst. — Die Lymphknoten im linken Angulus venosus im allgemeinen gleich verändert, nur ist die Verkäsung in vielen der Lymphknoten ausgedehnter. Auch hier zwischen den Tuberkeln Hyalinisierung des verbreiterten Retikulums.

Fall 62: 26 Jahre alte Frau.

Primär pulmonale Infektion. Verkalkter Primärinfekt im rechten Oberlappen. Käsige azinösnodöse zum Teil fibröse und kavernöse Tuberkulose der Lunge nebst käsiger Pneumonie.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete nur bis in die rechten bronchopulmonalen Lymphknoten makroskopisch nachweisbar mit einem Kalkherd in einem der Lymphknoten.

Histologisch: In den Lymphknoten des linken Angulus venosus in spärlicher Menge Epitheloidriesenzellentuberkel, ebenso in den Lymphknoten des rechten Angulus venosus. Keine hyalinen Herde.

Fall 63: 27 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale Infektion ohne nachgewiesenen Primärinfekt, der nach dem anatomischen Befunde augenscheinlich im rechten Oberlappen lag. Chronische kavernöse Tuberkulose im rechten Oberlappen mit kreidigen Herden in der Umgebung der Kaverne und käsiger Pneumonie sowie azinös-nodöser Tuberkulose der übrigen Lungenlappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete makroskopisch bis in die Lymphknoten des linken Angulus venosus nachweisbar. Ulzeröse Tuberkulose der Gaumentonsillen und des Larynx mit tuberkulöser Hyperplasie der Halslymphknoten beiderseits. — Ulzeröse Tuberkulose des Darms mit tuberkulöser Hyperplasie der Lymphknoten des Gekröses. — Miliare Tuberkel in der Leber.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus reichlich miliare Epitheloid- und Epitheloidriesenzellentuberkel, zum Teil mit zentraler Verkäsung ohne van Gieson-Saum und vereinzelte hyaline bandartige Gebilde ohne Zu-



sammenhang mit den Tuberkeln. Sie liegen auch in den Follikeln und teilweise auch in der Umgebung einiger Tuberkel. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus im allgemeinen der gleiche Befund.

Fall 64: 27 Jahre alte Frau.

Primär pulmonale Infektion ohne nachgewiesenen Primärinfekt, der nach den Veränderungen der Lymphknoten augenscheinlich in der rechten Lunge saß. Eine Kaverne in Schrumpfung in der rechten Lunge. Azinös-nodös-fibröse Tuberkulose beider Lungen, besonders der kranialen Abschnitte, mit einigen kleinen Kalkherden in den Schwielen der Oberlappenspitzen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete bis zu den oberen tracheobronchialen Lymphknoten der rechten Seite nachweisbar mit Kalkherden darin. — Ulzeröse Tuberkulose der Epiglottis und der rechten Tonsille mit tuberkulöser Lymphadenitis der Halslymphknoten. — Chronische ulzeröse Tuberkulose des Darms zum Teil in Vernarbung mit tuberkulöser Lymphadenitis der mesenterialen Lymphknoten ohne Kreide- oder Kalkherde darin. — Tuberkulöse Leptomeningitis der Basis.

Histologisch: In den Lymphknoten des linken Angulus venosus einige kleine bandartige hyaline Herde. Keine erkennbaren spezifisch tuberkulösen Veränderungen. — In einem Lymphknoten des rechten Angulus venosus reichlich Epitheloidzellentuberkel mit vielen Riesenzellen und mehr oder weniger breitem van Gieson-Saum. Die Tuberkel zum Teil in Konglomeration und dann verkäst.

Fall 65: 28 Jahre alte Frau.

Primär pulmonale Infektion ohne nachgewiesenen Primärinfekt. Chronische kavernös-fibröse Tuberkulose der Lungen nebst azinös-nodösen und käsigen pneumonischen Herden. Hanfkorngroße kalkige und kreidig-kalkige Herde in den Schwielen des linken Oberlappens.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete makroskopisch bis zum linken Angulus venosus erkennbar mit Kalkherden in den bronchopulmonalen und unteren tracheobronchialen Lymphknoten beiderseits. — Frische ulzeröse Tuberkulose des Larynx mit tuberkulöser Lymphadenitis der Halslymphknoten. — Einige ältere tuberkulöse Geschwüre neben vereinzelten Konglomerattuberkeln im Darm mit tuberkulöser Lymphadenitis der regionären Lymphknoten des Gekröses. — Miliare Tuberkel in Leber, Milz und Nieren.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus zahlreiche miliare Epitheloidriesenzellentuberkel mit und ohne Verkäsung; in einem der Lymphknoten daneben noch zellige Herde in hyaliner Umwandlung. — In den größeren Lymphknoten des linken Angulus venosus neben miliaren Epitheloidriesenzellentuberkeln mit teilweiser Verkäsung hyaline Herde verschiedener Form von der Größe miliarer Tuberkel und darüber, wovon viele noch Epitheloid- und Riesenzellen zeigen. In einem der Lymphknoten dieser Gruppe Anthrakose und augenscheinlich ohne Zusammenhang damit schwielig hyaline Streifen mit eingestreuten Tuberkeln.

Fall 66: 28 Jahre alte Frau.

Primär pulmonale Infektion ohne nachgewiesenen Primärinfekt. Kavernös-fibröse Phthise der linken Lunge und azinös-nodöse Tuberkulose der rechten Lunge.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet bis zu den oberen tracheobronchialen Lymphknoten makroskopisch erkennbar. Anthrakose in einem Lymphknoten des linken Angulus venosus. — Ulzeröse Tuberkulose des Darms mit miliaren und hanfkorngroßen Konglomerattuberkeln, zum Teil in Erosion. Tuberkulöse Lymphadenitis der Lymphknoten des Gekröses.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus keine tuberkulösen Veränderungen, dagegen kleine hyaline Herde im Zentrum einiger Randfollikel und reichlich Russelsche Körperchen in den Sinus der Peripherie und des Markes. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus Epitheloidriesenzellentuberkel und mehrere größere käsige Konglomerattuberkel. Um die Tuberkel und im Zusammenhang damit stellenweise hyaline Herde, daneben auch kleinere hyaline Herde ohne Zusammenhang mit den Tuberkeln.

Fall 67: 29 Jahre alte Frau.

Primär pulmonale Infektion ohne nachgewiesenen Primärinfekt. Nach den Lymphknotenveränderungen saß er wahrscheinlich in der linken Lunge. Kavernös-fibröse Tuberkulose der linken Lunge und azinös-nodöse teilweise kavernöse Tuberkulose der rechten Lunge.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet makroskopisch bis zu den linken oberen tracheobronchialen Lymphknoten nachweisbar mit Kalkherden in einigen der linken oberen tracheobronchialen. — Ulzeröse Tuberkulose des Larynx und der Trachea mit tuber-

kulöser Lymphadenitis der Halslymphknoten. — Ulzeröse Tuberkulose des Darms mit tuberkulöser Lymphadenitis der regionären Lymphknoten des Gekröses.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus reichlich miliare Epitheloidriesenzellentuberkel neben Konglomerattuberkeln mit Verkäsung in verschiedener Größe. In ihrer Umgebung Retikulumverdickung, stellenweise mit hyaliner Degeneration. Spärlich Anthrakose ohne Reaktion. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus spärlich anthrakotisches Pigment und in einigen der Knoten einige miliare Epitheloidriesenzellentuberkel mit zentraler Verkäsung ohne hyaline Degeneration.

Fall 68: 29 Jahre alte Frau.

Primär pulmonale Infektion. Verkalkter Primärinfekt im linken Unterlappen. Ein käsiger tuberkulöser Herd, teilweise abgekapselt, im linken Oberlappen mit umschriebener adhäsiver fibröser Pleuritis und miliaren Tuberkeln in seiner Umgebung.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete in den der linken Lunge regionären Lymphknoten makroskopisch bis zu den paratrachealen Lymphknoten nachweisbar mit Verkalkung einiger bronchopulmonaler Lymphknoten links.

Histologisch zeigen die Lymphknoten im rechten Angulus venosus keine Tuberkulose und keine Anthrakose, doch einen balkig und schollig hyalinen Herd in einem Randfollikel eines Lymphknotens. — Auch in den Lymphknoten des linken Angulus venosus innerhalb der Randfollikel hyaline Herde verschiedener Größe, balkig-schollig. Außerdem in einem der Lymphknoten ein Epitheloidriesenzellentuberkel ohne Saum und ohne erkennbaren Zusammenhang mit den hyalinen Herden.

Fall 69: 30 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale Infektion mit einem kalkig-schwieligen Primärinfekt im rechten Oberlappen. Ein käsig-kreidiger Herd in der Spitze des linken Oberlappens. Kavernös-fibröse Tuberkulose beider Oberlappen neben azinös-nodöser Tuberkulose in den Ober- und Unterlappen.

Die tuberkulöse Infektion im bronchomediastinalen Abflußgebiete makroskopisch bis zu den Lymphknoten des rechten Angulus venosus nachweisbar mit Kalkherden in einigen intrapulmonalen Lymphknoten der rechten Seite. — Ulzeröse Tuberkulose des Darms mit einigen in Vernarbung begriffenen Geschwüren im Coecum und unteren Ileum. Tuberkulöse Lymphadenitis ohne Verkreidung oder Verkalkung in den regionären Lymphknoten des Gekröses. — Tuberkulöse Leptomeningitis der Basis.

Histologisch: In einem der Lymphknoten des rechten Angulus venosus neben Anthrakose einige Epitheloidriesenzellentuberkel ohne Verkäsung mit einem hyalinen Herd. Daneben auch hyaline Herde, die im Zentrum noch Reste von Epitheloidzellentuberkeln erkennen lassen. Die Anthrakose ohne Beziehungen zu den hyalinen Herden. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus nur vereinzelte hyaline balkige Herde ohne erkennbare Tuberkel.

Fall 70: 30 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale Infektion ohne nachgewiesenen Primärinfekt. Kavernöse und ausgedehnte azinös-nodöse Tuberkulose beider Lungen.

Keine Angaben über makroskopisch erkennbare Veränderungen der bronchialen und mesenterialen Lymphknoten. — Ulzeröse Tuberkulose des Larynx. Tuberkulöse Hyperplasie der Halslymphknoten. — Ulzeröse Tuberkulose des Darms.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus reichlich miliare Epitheloidriesenzellentuberkel, zum Teil mit zentraler Verkäsung und verschieden großen käsigen Konglomerattuberkeln. Das Retikulum um die Konglomerattuberkel stark verbreitert und vielfach hyalin degeneriert. Stellenweise auch zwischen den Tuberkeln hyalines Balkenwerk. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus miliare Epitheloidriesenzellentuberkel mit und ohne Verkäsung; in wechselnder Menge, aber spärlicher, käsige Konglomerattuberkel. Auch hier um die Konglomerattuberkel ein teilweise hyalin degenerierter Saum, doch nicht in dem Ausmaße wie rechts.

Fall 71: 30 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale Infektion mit einem kalkigen Primärinfekt im linken Oberlappen. Kavernös-fibröse Tuberkulose der linken Lunge mit käsigen pneumonischen und azinös-nodösen Herden. Azinös-nodöse Tuberkulose der rechten Lunge.



Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete bis zu den paratrachealen Lymphknoten rechts makroskopisch nachweisbar mit Kalkherden in den bronchopulmonalen und unteren tracheobronchialen links und in einem paratrachealen rechts. — Ulzeröse Tuberkulose des Larynx und der Trachea mit tuberkulöser Hyperplasie der Halslymphknoten. — Einige tuberkulöse Infiltrate in den Nieren.

Histologisch: In einigen Lymphknoten des linken Angulus venosus spärlich miliare Epitheloidzellentuberkel, zum Teil mit Riesenzellen und mit hyalinen Schollen in ihrer Umgebung und zwischen ihnen. Außerdem Anthrakose ohne Zusammenhang mit den Schollen. — In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus reichlich miliare Epitheloidriesenzellentuberkel, teilweise mit Verkäsung und hyalinen Bändern und Schollen in ihrer Umgebung und zwischen ihnen, die in das verdickte Retikulumnetz übergehen. Auch hier Anthrakose ohne Zusammenhang mit den hyalinen Herden.

Fall 72: 30 Jahre alte Frau.

Primär pulmonale Infektion mit kalkigem Primärinfekt im rechten Oberlappen. Fibröse Tuberkulose mit eingestreuten kreidig-käsigen Herden im kranialen Drittel beider Oberlappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete bis zu den oberen tracheobronchialen Lymphknoten nachweisbar mit Kalkherden in den Lymphknotengruppen beider Seiten.

Histologisch: Die Lymphknoten des Angulus venosus beiderseits frei von Tuberkulose oder darauf verdächtigen Veränderungen. Mäßige Anthrakose in den Lymphknoten des linken Angulus venosus ohne Reaktion des Gewebes.

Bei 19 Fällen dieser Gruppe handelt es sich nach dem anatomischen Bilde um eine primär pulmonale Infektion. 7 Fälle davon (59, 60, 62, 68, 69, 71, 72) ließen mit Sicherheit den Primärinfekt nachweisen. Es handelte sich in allen diesen Fällen um je einen Primärinfekt, nur der Fall 59 zeigte daneben noch in der gleichen Lunge einige kleinere Kalkherde mit pigmentierter Umgebung, augenscheinlich subpleurale Lymphknötchen. In allen Fällen war der Primärherd verkalkt. In drei Fällen (59, 62, 69) zeigte er makroskopisch noch eine bindegewebige Kapsel. Dementsprechend fanden sich im regionären lymphogenen Abflußgebiete in allen diesen Fällen auch Kalkherde in einer oder mehreren der Lymphknotengruppen. Im Fall 58 mußte die Frage über den Sitz des Primärinfektes offen gelassen werden. In Betracht kam der rechte Oberlappen und die linke Tonsille, da in beiden Organen Kalkherde in bindegewebiger Abkapselung gefunden wurden. Der Umstand, daß in der linken Tonsille der Kalkherd an der Grenze des lymphadenoiden Gewebes lag, ließ daran denken, daß er gar nicht im Zusammenhang mit einer tuberkulösen Veränderung stand; doch zeigte einer der regionären zervikalen Lymphknoten ebenfalls Verkalkung gleich den dem rechten Oberlappen regionären Lymphknoten. — In 7 Fällen (54, 55, 57, 61, 63, 64, 67) konnte der Primärinfekt mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden, doch sprachen die Veränderungen der regionären Lymphknoten dafür, daß er in den Fällen 55, 61, 63 und 64 in der rechten Lunge saß, in den Fällen 54, 57 und 67 in der linken. Die Fälle 54, 57, 61, 64 und 67 zeigten Kalkherde im bronchomediastinalen lymphogenen Abflußgebiete, woraus angenommen werden darf, daß auch der Primärinfekt in diesen Fällen eine entsprechende Veränderung gehabt haben muß: Narbe oder Kalkherd. In den Fällen 55 und 63 wurden kalkige oder kreidige Herde auch im bronchomediastinalen Lymphknotengebiet nicht nachgewiesen. Wir müssen dabei jedoch die Frage offen lassen, ob eine noch genauere Untersuchung nicht doch irgendeinen solchen Herd hätte nachweisen lassen. In den Fällen 53, 56, 65, 66 und 70 wurde ein Primärinfekt nicht gefunden, wobei auch hier wieder darauf hingewiesen werden muß, daß die Fälle, wie schon früher hervorgehoben, für diese Untersuchungen wahllos genommen und nicht immer in allen Organen genau und vollständig untersucht wurden.

Von den Fällen zeigten fünf (59, 60, 62, 68, 72) außer den Veränderungen in der Lunge und ihrem Abflußgebiete makroskopisch keine anderen tuberkulösen Veränderungen. Sechs Fälle (53, 58, 61, 66, 67, 70) zeigten neben den Ver-



änderungen der Lunge und ihres Abflußgebietes noch tuberkulöse Veränderungen kanalikulärer Genese: die Fälle 53, 58, 66 nur im Darm, die Fälle 61 und 70 im Darm und Larynx und der Fall 15 im Darm, Larynx und in der Trachea. Zwei von den Fällen (64 und 69) zeigten neben den Veränderungen der Lunge und des bronchomediastinalen Abflußgebietes und neben kanalikulär tuberkulösen Veränderungen im Darm (69) und Darm und Larynx (64) auch noch eine tuberkulöse Meningitis ohne makroskopisch erkennbare andere hämatogene Aussaat. Sechs Fälle (54, 56, 57, 63, 65, 71) hatten neben den Veränderungen der Lunge und des bronchomediastinalen Abflußgebietes und neben kanalikulären Veränderungen im Darm (56) oder Darm und Larynx (54, 57, 65) oder Trachea und Larynx (71) oder Darm, Larynx und Gaumentonsille (63) noch makroskopisch erkennbare Veränderungen einer akuten hämatogenen Infektion und zwar in der Leber (63), in den Nieren (71), in Leber und Nieren (57), in Leber, Milz und Nieren (56, 65) und in Leber, Milz, Nieren und Gehirn (54). Fall 55 zeigte neben den Veränderungen der Lunge und des regionären Abflußgebietes noch hämatogene Tuberkulose in Nieren und Leber mit tuberkulöser Peritonitis.

In 6 Fällen waren die tuberkulösen Veränderungen im Angulus venosus schon makroskopisch erkennbar.

Histologisch waren die Lymphknoten im Angulus venosus nur in einem Falle (72) frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen. Fall 55 zeigte Veränderungen von Tuberkulose im Sinne miliarer Epitheloidriesenzellentuberkel und Konglomerattuberkel mit verschieden breitem zum Teil hyalinisiertem van Gieson-Saum nur in den Lymphknoten des rechten Angulus venosus, während die Lymphknoten des linken, von etwas Anthrakose abgesehen, frei von Veränderungen waren. Alle übrigen Fälle ließen in den Lymphknoten beider Venenwinkel Veränderungen nachweisen.

Drei von den Fällen mit doppelseitigen Veränderungen zeigten nur miliare Epitheloidriesenzellentuberkel, zum Teil in reichlicher Menge ohne van Gieson-Saum (56, 62), oder daneben noch käsige Konglomerattuberkel, aber gleichfalls ohne van Gieson-Saum (57). Sieben Fälle (55, 59, 60, 64, 66, 68, 69) zeigten histologisch nur auf einer Seite noch spezifisch tuberkulöse Veränderungen in Form: von miliaren Epitheloidriesenzellentuberkeln ohne van Gieson-Saum (55); oder miliaren Tuberkeln ohne van Gieson-Saum neben solchen mit van Gieson-Saum in Hyalinisierung (59) und hyaline Herde (66, 69); oder miliare Tuberkel neben hyalinen Herden ohne Übergangsbilder (68); oder miliare Tuberkel neben hyalinen Herden und Retikulumverdickung (60); oder miliare Epitheloidriesenzellentuberkel neben Konglomerattuberkeln verschiedener Größe mit Verkäsung und verschieden breitem hyalinisiertem van Gieson-Saum (64). In 2 Fällen (66, 68) waren die Veränderungen in den Lymphknoten der linken Seite, in den übrigen 4 Fällen in denen der rechten Seite. Die Lymphknoten des anderen Angulus venosus zeigten in diesen 5 Fällen entweder hyaline Bänder (64, 68) oder hyaline Bänder und Retikulumverdickung (55) oder hyaline Bänder und hyaline Herde (69) oder nur hyaline Herde (60, 66). Von den Fällen, die in beiden Venenwinkeln spezifisch tuberkulöse Veränderungen nachweisen ließen, hatten 2 Fälle (53, 67) auf der einen Seite nur miliare Tuberkel und Konglomerattuberkel ohne van Gieson-Saum und ohne hyaline Herde, davon Fall 53 auf der rechten Seite, Fall 67 auf der linken Seite, während in den Lymphknoten der anderen Seite neben miliaren Tuberkeln ohne van Gieson-Saum noch solche mit van Gieson-Saum nachgewiesen wurden und daneben hyaline Retikulumverdickung (67) oder hyaline Herde (53). Zwei dieser Fälle (54, 70) zeigten auf beiden Seiten neben miliaren Epitheloidriesenzellentuberkeln ohne van Gieson-Saum auch solche mit verschieden breitem van Gieson-Saum und mit mehr oder weniger ausgedehnter Hyalinisierung. Ein Fall (61) zeigte auf beiden Seiten neben miliaren und käsigen Konglomerattuberkeln mit van Gieson-Saum noch Retikulumverdickung, zum



Teil in Hyalinisierung. Vier Fälle (58, 63, 65, 71) zeigten neben Epitheloidriesenzellentuberkeln mit und ohne van Gieson-Saum noch hyaline Herde und Übergangsbilder dazwischen, die in den hyalinen Gebilden noch Reste des Tuberkels oder nur Riesenzellen erkennen liessen (58) oder miliare Tuberkel und käsige Tuberkel mit und ohne van Gieson-Saum und hyalinen Herden und Bändern (63) oder neben miliaren Tuberkeln mit van Gieson-Saum hyaline Herde und Retikulumverdickung (65, 71).

Gruppe VIII. 31. bis 40. Lebensjahr.

10 Fälle, davon 6 männlich, 4 weiblich.

Von den Fällen waren 5 im Alter von 31 Jahren, je 1 Fall 32, 33, 34 Jahre und 2 Fälle 36 Jahre alt.

Fall 73: 31 Jahre alte Frau.

Primär pulmonale Infektion ohne nachgewiesenen Primärinfekt. Chronische kavernös-fibröse Tuberkulose mit käsigen azinösen Herden und käsiger Pneumonie in allen Lappen. — Nach den Veränderungen der Lymphknoten lag der Primärinfekt in der linken Lunge.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete makroskopisch bis zu den Lymphknoten des linken Angulus venosus nachweisbar mit je einem Kalkherd in 2 bronchopulmonalen Lymphknoten der linken Seite. — Frische ulzeröse Tuberkulose des Larynx mit tuberkulöser Hyperplasie der zervikalen Lymphknoten. — Frische Tuberkulose im Darm mit tuberkulöser Lymphadenitis einer Reihe von Lymphknoten des Gekröses im Bereich der Ileocoecalklappe.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus verschieden reichlich miliare Epitheloidriesenzellentuberkel und teilweise käsige Konglomerattuberkel mit zum Teil hyalinisiertem van Gieson-Saum. Daneben kleine hyaline rundliche Herde. — In den gleichnamigen Lymphknoten der linken Seite, die größer sind, neben den Epitheloidriesenzellentuberkeln und Konglomerattuberkeln reichlicher als rechts hyalinisierte Tuberkel bis zu solchen, worin noch einzelne Riesenzellen oder Reste davon erkennbar sind. Außerdem reichlicher als rechts hyaline Herde verschiedener Form und hyaline Degeneration der Gefäße. Überdies Verdickung des Stromas und geringe Anthrakose.

Fall 74: 31 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale Infektion mit einem kalkigen Primärinfekt im linken Oberlappen. Chronische kavernöse Tuberkulose beider Lungen mit käsigen azinösen Herden und käsiger Lobulärpneumonie. Pyopneumothorax nach Durchbruch einer Kaverne im linken Oberlappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet makroskopisch bis zu den oberen tracheobronchialen Lymphknoten erkennbar mit Verkalkung eines bronchopulmonalen und tracheobronchialen Lymphknotens links. — Ulzeröse Tuberkulose der Rachentonsille mit tuberkulöser Lymphadenitis der retropharyngealen, submaxillaren und zervikalen Lymphknoten. — Konglomerattuberkel und frische lentikuläre Geschwüre im Darm mit tuberkulöser Lymphadenitis vieler mesenterialer Lymphknoten.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus spärlich miliare Epitheloidriesenzellentuberkel, zum Teil mit Nekrose, ohne van Gieson-Saum und ohne hyaline Herde. — In den größeren Lymphknoten des linken Angulus venosus neben Anthrakose reichlich Konglomerattuberkel mit ausgedehnter Verkäsung, und verschieden breitem van Gieson-Saum, zum Teil in hyaliner Degeneration.

Fall 75: 31 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale Infektion. Ein erbsengroßer Kalkherd im rechten Oberlappen. Je ein kaum mohnkorngroßer im rechten Oberlappen und linken Unterlappen.

Frische tuberkulöse Hyperplasie im bronchomediastinalen Abflußgebiet bis zu den paratrachealen Lymphknoten und zu denen des Anonymawinkels makroskopisch nachweisbar bei Verkalkung einiger bronchopulmonaler Lymphknoten beiderseits.

Histologisch: Die Lymphknoten beider Venenwinkel frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen. Auch sonst keine Veränderungen.

Fall 76: 31 Jahre alte Frau.

Primär pulmonale Infektion. Kalkiger Primärinfekt im linken Oberlappen. Einige abgekapselte käsig-kreidige bis haselnußgroße tuberkulöse Herde im kranialen Drittel des rechten Oberlappens und einige schwielige in der Spitze des rechten Unterlappens.

Die tuberkulöse Infektion im bronchomediastinalen Abflußgebiete in den bronchopulmonalen

und oberen tracheobronchialen Lymphknoten links makroskopisch in Form von Verkalkung nachweisbar.

Histologisch: Die Lymphknoten des rechten Angulus venosus etwas anthrakotisch pigmentiert, aber ohne spezifisch tuberkulöse Veränderungen. In einem der Lymphknoten ein kleiner hyaliner scholliger und bandartiger Herd mit etwas anthrakotischem Pigment in seiner Umgebung. — Die Lymphknoten des linken Angulus venosus frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen.

Fall 77: 31 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale Infektion. Hanfkorngroßer Kalkherd im rechten Oberlappen. Kavernöse, zum Teil fibröse und fibrös-azinöse Tuberkulose in beiden Lungen.

In den Lymphknoten des bronchomediastinalen Abflußgebietes schieferige Induration bis zu denen im Anonymawinkel mit Verkalkung einiger geschrumpfter oberer tracheobronchialer Lymphknoten rechts. — Tuberkulöse Leptomeningitis der Basis. — Tuberkulöse Infiltrate in den Nieren. — Tuberkulöse Osteomyelitis des 2. Lendenwirbels mit Psoasabszeß.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus einzelne hyaline Herde vom Typus, wie sie bei Tuberkulose gefunden werden, jedoch keine spezifisch tuberkulösen Veränderungen. Geringe Anthrakose. — In einem der Lymphknoten des linken Angulus venosus ziemlich reichlich Epitheloidzellentuberkel und Epitheloidriesenzellentuberkel ohne Verkäsung mit verschieden breitem hyalinem van Gieson-Saum nebst Übergangsbildern bis zu vollständig hyalinen Herden. Auch hier Anthrakose.

Fall 78: 32 Jahre alte Frau.

Primär pulmonale Infektion ohne nachgewiesenen Primärinfekt. Kavernöse und nodöszirrhotische Tuberkulose nebst käsigen azinösen und käsigen lobulärpneumonischen Herden in beiden Lungen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete bis zu den Lymphknoten im rechten Angulus venosus makroskopisch erkennbar mit kreidig-kalkigen und kalkigen Herden in allen Lymphknotengruppen bis in die supraklavikularen rechts. — Ulzeröse Tuberkulose des Larynx und der Trachea. Tuberkulöse Lymphadenitis der zervikalen Lymphknoten beiderseits mit je einem hanfkorngroßen kreidig-käsigen Herd in einem der Lymphknoten. — Chronische ulzeröse Tuberkulose des Darms mit tuberkulöser, teilweise käsiger Lymphadenitis der Lymphknoten im Gekröse. — Tuberkulöse Infiltrate in den Nieren.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus neben miliaren Epitheloidriesenzellentuberkeln ohne van Gieson-Saum auch solche mit van Gieson-Saum in verschiedener Breite, vielfach mit hyaliner Degeneration bis zu solchen, die nur mehr eine Riesenzelle zeigen, und bis zu vollständig hyalinen Herden. Verdickung des Retikulums. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus die Veränderungen geringgradiger als rechts, im allgemeinen aber von der gleichen Art.

Fall 79: 33 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale Infektion. Verkalkter Primärinfekt im linken Unterlappen. Kavernöse und azinös-nodöse Tuberkulose beider Lungen.

Die tuberkulöse Infektion im lymphogenen Abflußgebiet bis zu den Lymphknoten im Anonymawinkel makroskopisch erkennbar mit Kalkherden in einem Lymphknoten des linken Ligamentum pulmonale und in zwei unteren tracheobronchialen Lymphknoten links. — Keine anderen tuberkulösen Veränderungen.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus spärlich kleinste Epitheloidriesenzellentuberkel ohne Verkäsung und ohne van Gieson-Saum. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus reichlicher solche Tuberkel, die teilweise zentrale Nekrose zeigen und konglomeriert erscheinen. Auch hier kein van Gieson-Saum und keine hyalinen Herde.

Fall 80: 34 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale Infektion ohne nachgewiesenen Primärinfekt. Kavernöse Tuberkulose nebst azinös-nodösen und käsigen pneumonischen Herden in beiden Lungen, mit einem perforierten Aneurysma der Arteria pulmonalis in der Spitze des rechten Unterlappens.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet bis zu den Lymphknoten des linken Angulus venosus makroskopisch nachweisbar. Käsige Konglomerattuberkel im Darm, zum Teil in Erosion, mit tuberkulöser Lymphadenitis der regionären Lymphknoten.



Histologisch: In den Lymphknoten des linken Angulus venosus miliare Epitheloidriesenzellentuberkel ohne van Gieson-Saum mit allen Übergangsbildern bis zu hyalinen Herden. Daneben auch käsige Konglomerattuberkel und hyaline Herde mit zentraler Verkäsung. — In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus nur spärlich miliare Epitheloidzellentuberkel und daneben spärlich hyaline Herde ohne erkennbaren Zusammenhang zwischen beiden.

Fall 81: 36 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale Infektion ohne nachgewiesenen Lungenherd. Chronische kavernöse und azinös-nodöse Tuberkulose nebst käsiger Pneumonie in allen Lappen. — Ulzeröse Tuberkulose der Trachea und der Hauptbronchien.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete bis zu den paratrachealen Lymphknoten makroskopisch erkennbar, mit je einem Kalkherd in einem bronchopulmonalen und unteren tracheobronchialen Lymphknoten rechts und einem bronchopulmonalen links. — Ulzeröse Tuberkulose des Larynx und des Rachendachs mit tuberkulöser Lymphadenitis der zervikalen Lymphknoten. — Frische ulzeröse Tuberkulose des Darms.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus reichlich miliare Epitheloidriesenzellentuberkel, zum Teil mit zentraler Verkäsung. Keine van Gieson-Säume, keine hyalinen Herde. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus ein Lymphknoten zum größeren Teil fibrös-hyalin mit anthrakotischem Pigment und zerstreuten Tuberkeln mit Riesenzellen, daneben auch hyaline Streifen und Herde. In zwei anderen Lymphknoten dieser Gruppe neben gleichen Veränderungen auch miliare und Konglomerattuberkel mit Verkäsung und fibröser Induration ihrer Umgebung.

Fall 82: 36 Jahre alte Frau.

Primär pulmonale Infektion mit einem erbsengroßen käsigen Herd in der rechten Lunge ohne andere nachweisbare Tuberkulose.

Histologisch: Die Lymphknoten in beiden Venenwinkeln frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen, nur in denen des rechten Venenwinkels stellenweise wenig Kohlenpigment.

Alle 10 Fälle der Gruppe betrafen primär pulmonale Infektionen. In 6 Fällen war der Primärinfekt nachweisbar (74, 75, 76, 77, 79, 82). Einer dieser Fälle (75) zeigte 3 Kalkherde in der Lunge, einen größeren und 2 ungleich kleinere, wovon 2 in der rechten und einer in der linken Lunge gelegen war. Für diesen Fall muß die Frage offen bleiben, ob es sich um eine primär multiple Infektion gehandelt hat oder nicht. Die übrigen 5 Fälle zeigten nur je einen Primärinfekt; abgesehen vom Falle 82, dessen Primärinfekt ein käsiger war, war der primäre Lungenherd der übrigen 4 Fälle verkalkt. Dementsprechend waren Kalkherde oder mehr oder weniger vollständige Verkalkung in den regionären Lymphknoten des zugehörigen lymphogenen Abflußgebietes nachweisbar. Der Fall 82, dessen Primärinfekt ein käsiger war, war auch dadurch bemerkenswert, daß der Lungenherd der einzige makroskopisch im Organismus nachweisbare tuberkulöse Herd war. Auch in den regionären Lymphknoten waren makroskopisch tuberkulöse Veränderungen nicht nachweisbar. Der Fall, auf den wir an anderer Stelle besonders zurückkommen werden, wurde von uns als eine primär pulmonale Spätinfektion angesprochen.

Bei den Fällen 73, 78, 80 und 81 wurde ein Primärinfekt in der Lunge nicht nachgewiesen. Nach den Veränderungen der Lymphknoten des bronchomediastinalen Abflußgebietes saß der Primärinfekt im Falle 73 rechts, ebenso im Falle 80; bei den 2 anderen Fällen (78 und 81) war auch aus den Veränderungen der Lymphknoten der Sitz des Herdes nicht erkennbar. Vier von den Fällen (75, 76, 79, 82) hatten außer den Veränderungen in der Lunge und im regionären Abflußgebiete makroskopisch keine anderen tuberkulösen Veränderungen gezeigt. Vier Fälle (73, 74, 80, 81) hatten neben den Veränderungen der Lunge und des regionären Abflußgebietes noch kanalikuläre tuberkulöse Veränderungen und zwar: der Fall 80 nur im Darm, der Fall 73 in Darm und Larynx, der Fall 74 im Darm und im Rachen-



dach und der Fall 81 in Darm, Larynx und Rachendach. Diese kanalikulären Veränderungen waren anatomisch durchaus jünger als die der Lungen und ihres lymphogenen Abflußgebietes.

Ein Fall (78) ließ neben kanalikulären tuberkulösen Veränderungen im Darm, in der Trachea und im Larynx auch noch hämatogene in der Niere in Form von tuberkulösen Infiltraten nachweisen und ein Fall (77) zeigte neben den anatomischen Veränderungen in der Lunge und im lymphogenen Abflußgebiete noch hämatogene Tuberkulose und zwar: tuberkulöse Infiltrate in den Nieren, tuberkulöse Spondylitis des II. Lendenwinkels und tuberkulöse Meningitis.

Die Lymphknoten in den Venenwinkeln waren in einem Fall (75) vollständig frei von Veränderungen; der Fall 82 zeigte nur in den Lymphknoten des rechten Angulus venosus Anthrakose ohne andere Veränderungen und der Fall 76 zeigte neben Anthrakose in den Lymphknoten beider Venenwinkel auch noch hyaline Bänder in denen des rechten. Im Falle 77 waren in den Lymphknoten des rechten Venenwinkels nur hyaline Herde nachweisbar ohne spezifisch tuberkulöse Veränderrungen, während die Lymphknoten im linken Angulus venosus neben den hyalinen Herden noch Epitheloidzellentuberkel mit und ohne Riesenzellen und mit verschieden breitem hyalinem van Gieson-Saum nachweisen ließen. — Die übrigen 6 Fälle dieser Gruppe zeigten spezifisch tuberkulöse Veränderungen verschiedener Form in den Lymphknoten beider Venenwinkel und zwar der Fall 79 neben Epitheloidriesenzellentuberkeln in den Lymphknoten beider Venenwinkel noch käsige Konglomerattuberkel, in denen des linken Angulus venosus ohne van Gieson-Saum und ohne hyaline Herde. Die Fälle 74 und 81 zeigten miliare Tuberkel ohne van Gieson-Saum und ohne hyaline Herde in den Lymphknoten des rechten Angulus venosus, während in denen des linken noch käsige Konglomerattuberkel mit van Gieson-Saum gefunden wurden, außerdem im Falle 81 hyaline Herde und Bänder, sowie Anthrakose in beiden der Fälle. Die Fälle 73, 78 und 80 zeigten auf beiden Seiten alle histologischen Übergangsbilder von miliaren Tuberkeln ohne van Gieson-Saum und mit van Gieson-Saum in Hyalinisierung bis zu hyalinen Herden, in denen spezifische Elemente nicht mehr gefunden wurden.

Gruppe IX. 41. bis 50. Lebensjahr.

7 Fälle, davon 5 männlichen, 2 weiblichen Geschlechtes.

2 der Fälle waren 41 Jahre alt, 2 Fälle 42, 1 Fall 43 und 2 Fälle 46.

Fall 83: 41 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale Infektion. Verkalkter Primärinfekt im rechten Oberlappen. Kavernöszirrhotische Tuberkulose mit käsig-kreidigen Herden und azinös-nodöser Tuberkulose neben käsigen pneumonischen Herden in beiden Lungen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet makroskopisch bis in die Lymphknoten beider Venenwinkel nachweisbar mit Verkalkung in einem oberen tracheobronchialen Lymphknoten rechts. — Frische ulzeröse Tuberkulose des Larynx und der Rachentonsille mit tuberkulöser Lymphadenitis der retropharyngealen und Halslymphknoten. — Ulzeröse Tuberkulose des Darms mit tuberkulöser Lymphadenitis der regionären Lymphknoten des Gekröses. — Kavernöse Tuberkulose der Prostata, der Samenblasen und der Samenleiter und käsige Tuberkulose des linken Nebenhodens. — Tuberkulöse Geschwüre in der Harnblase und der Urethra. — Tuberkulöse Lymphadenitis der inguinalen, paraaortalen sowie der peripankreatischen Lymphknoten. — Miliare Tuberkel in den Nieren und in der Leber neben Gallengangstuberkeln in der Leber. — Tuberkulöses Geschwür des Ösophagus.

Histologisch zeigen die Lymphknoten des linken Angulus venosus neben jungen Epitheloid- und Epitheloidriesenzellentuberkeln käsige Tuberkel und Tuberkel in fibrös-hyaliner Umwandlung. Einer der Lymphknoten dieser Gruppe fast vollständig verkäst mit fibrös-hyalinem Gewebe zwischen den Käsemassen. — Die Lymphknoten des rechten Angulus venosus zeigen vorwiegend miliare Epitheloid- und Epitheloidriesenzellentuberkel neben kleineren Konglomerattuberkeln mit Verkäsung. Tuberkel in fibrös-hyaliner Umwandlung sind hier nur vereinzelt nachweisbar.



Fall 84: 41 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale Infektion ohne nachgewiesenen Primärinfekt, der nach den Veränderungen in den regionären Lymphknoten in der rechten Lunge gelegen sein muß. Kavernös-fibröse Tuberkulose des rechten Oberlappens und frische azinös-nodöse Tuberkulose des rechten Unterlappens. Die linke Lunge frei von Veränderungen,

Die tuberkulösen Veränderungen im bronchomediastinalen Abflußgebiet bis zu den oberen tracheobronchialen Lymphknoten nachweisbar. — Ulzeröse Tuberkulose neben miliaren und Konglomerattuberkeln im Darm.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus reichlich hyaline Herde, von denen einige je eine Langshanssche Riesenzelle ohne andere zellige Elemente im Zentrum zeigen; daneben Tuberkel in fibrös-hyaliner Umwandlung. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus reichlich miliare Epitheloidriesenzellentuberkel, zum Teil mit zentraler Verkäsung. Ein Teil davon mit fibrös-hyalinem Saum, außerdem auch einige kleine hyaline Herde.

Fall 85: 42 Jahre alte Frau.

Primär pulmonale Infektion. Kalkiger Primärinfekt im rechten Unterlappen.
Andere tuberkulöse Veränderungen makroskopisch nicht nachweisbar.

Histologisch: In den Lymphknoten beider Venenwinkel Spuren von Anthrakose und Verdickung des Retikulums, zum Teil mit geringer hyaliner Degeneration. Keine spezifisch tuberkulösen Veränderungen.

Fall 86: 42 Jahre alte Frau.

Primär pulmonale Infektion ohne nachgewiesenen Primärinfekt. Nach den Veränderungen im regionären lymphogenen Abflußgebiet saß der Primärinfekt in der rechten Lunge. Fibröse Tuberkulose mit eingesprengten käsig-kreidigen Herden in beiden Oberlappen und mit alten Kavernen im linken Oberlappen. Azinös-nodöse Tuberkulose in den kaudalen Abschnitten der Oberlappen und in den Unterlappen beider Seiten.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete makroskopisch bis zu den Lymphknoten im linken Angulus venosus nachweisbar mit Kalkherden in je einem rechten bronchopulmonalen und oberen tracheobronchialen Lymphknoten. — Ulzeröse Tuberkulose des Darms, teilweise in Vernarbung, mit tuberkulöser Hyperplasie in vielen Lymphknoten des Gekröses ohne Verkreidung oder Verkalkung. — Frische tuberkulöse Peritonitis.

Histologisch in den Lymphknoten des linken Angulus venosus neben miliaren Epitheloidriesenzellentuberkeln auch einzelne Konglomerattuberkel mit Verkäsung und van Gieson-Saum in beginnender Hyalinisierung um einige der Tuberkel. Daneben hyaline Herde; außerdem Anthrakose ohne erkennbare Reaktion. — Die Lymphknoten des rechten Angulus venosus sind frei von spezifisch tuberkulösen Veränderungen; nur in einem finden sich kleine hyaline Herde in einem Randfollikel.

Fall 87: 43 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale Infektion ohne nachgewiesenen Primärinfekt. Nach den Veränderungen der Lymphknoten im regionären Abflußgebiet saß der Herd in der rechten Lunge. Kavernös-fibröse Tuberkulose beider Lungen mit käsig-kreidigen Herden im kranialen Drittel des rechten Oberlappens und mit käsigen azinösen und käsigen pneumonischen Herden in allen Lungenlappen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet makroskopisch bis in die Lymphknoten beider Venenwinkel nachweisbar, mit Kalkherden in den unteren tracheobronchialen rechts. — Tuberkulöse Lymphadenitis der retropharyngealen und zervikalen Lymphknoten. — Einige frische tuberkulöse Geschwüre im Dünndarm.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus mäßig viele Epitheloidriesenzellentuberkel und teilweise hyaline Retikulumverdickung. Die Lymphknoten des linken Angulus venosus zeigen im allgemeinen den gleichen Befund, nur sind mehr hyaline Herde um die Tuberkel und zwischen ihnen. Außerdem Anthrakose in den Lymphknoten beider Seiten.

Fall 88: 46 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale Infektion ohne nachgewiesenen Primärinfekt. Nach den Veränderungen im lymphogenen Abflußgebiet saß er in der rechten Lunge. Kavernös-fibröse Tuberkulose beider Lungen mit käsig-kreidigen Herden in der Umgebung der Kavernen und azinös-nodösen Herden in allen Lungenlappen.

Die tuberkulöse Infektion bis in die obereren tracheobronchialen Lymphknoten der linken Seite makroskopisch nachweisbar mit Verkalkung eines bohnengroßen unteren rechten tracheo-

bronchialen Lymphknotens. — Käsige Tuberkulose des rechten Nebenhodens, der Samenblasen und der Prostata. — Miliare und Gallengangstuberkel der Leber. — Miliare und Konglomerattuberkel in den Nieren. — Tuberkulöse Meningitis.

Histologisch: In den Lymphknoten des linken Angulus venosus neben miliaren Tuberkeln mit Verkäsung und hyalinem van Gieson-Saum einige miliare Tuberkel auch ohne van Gieson-Saum. — In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus nur vereinzelte miliare Epitheloid- und Epitheloidriesenzellentuberkel mit geringer Verkäsung, aber deutlich hyalinisiertem Saum ihrer Umgebung.

Fall 89: 46 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale Infektion ohne nachgewiesenen Primärinfekt, der nach den Veränderungen des lymphogenen Abflußgebietes in der rechten Lunge saß. Fibrös-kavernöse Tuberkulose beider Lungen mit azinös-nodösen Herden in allen Lappen.

Im bronchomediastinalen Abflußgebiet nur ein Kalkherd in einem bronchopulmonalen Lymphknoten der rechten Seite nachweisbar. — Tuberkulöse Spondylitis des III. Brustwirbels. — Tuberkulöse Infiltrate in den Nieren. — Bis hanfkorngroße Konglomerattuberkel in Leber und Milz. — Tuberkulöse Lymphadenitis der paraaortalen Lymphknoten.

Histologisch: In den Lymphknoten des linken Angulus venosus reichlich Epitheloidriesenzellentuberkel zum Teil in Konglomeration, aber ohne Verkäsung. Daneben Übergangsbilder mit mehr oder weniger Hyalinisierung bis zu vollkommen hyalinen Herden. Außerdem Anthrakose. — Die Veränderungen in den Lymphknoten des rechten Venenwinkels sind im allgemeinen die gleichen, doch geringgradiger.

In allen 7 Fällen dieser Gruppe handelte es sich um eine primär pulmonale Infektion. In 2 der Fälle (83 und 85) wurde der Primärinfekt als Kalkherd nachgewiesen; in den anderen 5 Fällen gelang der Nachweis des Primärinfektes nicht, doch saß er nach den Veränderungen im regionären lymphogenen Abflußgebiet in allen diesen Fällen in der rechten Lunge. Ein Fall (85) zeigte außer dem Primärinfekt in der Lunge keine anderen tuberkulösen Veränderungen. Zwei Fälle (84 und 87) hatten neben den Veränderungen in der Lunge und in ihrem regionären Abflußgebiet noch kanalikuläre tuberkulöse Veränderungen im Darm; ein Fall (86) zeigte überdies noch eine tuberkulöse Peritonitis. Fall 83 hatte kanalikuläre tuberkulöse Veränderungen im Darm, Larynx sowie in der Rachentonsille und im Ösophagus, daneben noch hämatogene Tuberkulose im Urogenitaltrakt, in der Leber und in den Nieren. Zwei Fälle (88 und 89) zeigten neben den Veränderungen in der Lunge und im regionären Abflußgebiete noch hämatogene Tuberkulose: Fall 88 im Genitaltrakt, in der Leber, in den Nieren und in der Leptomeninx, Fall 89 in Nieren, Leber und Milz sowie in der Brustwirbelsäule.

Die Lymphknoten in den Venenwinkeln waren im Falle 85 frei von tuberkulösen Veränderungen; sie zeigten neben geringer Anthrakose nur Retikulumverdickung mit geringer Hyalinisierung. Fall 86 zeigte in den Lymphknoten des linken Angulus venosus neben miliaren und Konglomerattuberkeln noch hyaline Herde, in den Lymphknoten des rechten Angulus venosus nur einzelne hyaline Herde. Die übrigen 5 Fälle zeigten in den Lymphknoten beider Venenwinkel noch erkennbare spezifisch tuberkulöse Veränderungen: Fall 87 Epitheloidriesenzellentuberkel, zum Teil mit van Gieson-Saum und Retikulumhyalinisierung; Fall 88 miliare Epitheloidriesenzellentuberkel und käsige Konglomerattuberkel mit van Gieson-Saum; die übrigen 3 Fälle (83, 84, 89) neben miliaren Tuberkeln solche mit verschieden breitem van Gieson-Saum mit und ohne Hyalinisierung und daneben noch hyaline Herde oder hyaline Bänder.

(Schluß folgt.)

Der Einfluß des Lichtes auf Tuberkulin
I. Mitteilung

(Aus dem Laboratorium für Lichtbiologie und Lichtpathologie am Physiologischen Institute der Universität und aus der III. med. Abteil. des Wilhelminenspitales in Wien)

Von

W. Hausmann, W. Neumann und K. Schuberth

as Tuberkulin gilt als sehr widerstandsfähig gegen Licht. Strauß und Gamaleia[1]) exponierten eine Tuberkelbazillenkultur durch 5 Tage dem Sonnenlichte. Die Bazillen waren abgetötet, erwiesen sich aber bei intravenöser Injektion am Kaninchen ebenso wirksam, wie die durch die Wärme allein getöteten.

H. Jansen[2]) hat in lange dauernden Belichtungen keine wesentliche Abschwächung des Tuberkulins erhalten. Dieser Autor stellte sich die Frage, ob das Toxin des Tuberkelbazillus von Licht zerstört wird, oder ob es ebenso, wie es kochfest ist, vielleicht auch „lichtfest" sei. Die Versuche Jansens wurden derart ausgeführt, daß Tuberkulin den Strahlen eines gebräuchlichen Finsenkonzentrationsapparates ausgesetzt wurde. Als Lichtquelle diente eine Gleichstromkohlenbogenlampe von 50 Amp. Die Belichtung wurde in den von Schmidt-Nielsen beschriebenen Kammern vorgenommen. Diese Kammern sind aus einem flachen Glasring gebildet, auf welchem auf jeder Seite eine eben geschliffene Quarzplatte mit Vaseline befestigt war. Das Lumen des Ringes, welches, dem Lichtfleck entsprechend, 20 mm Durchmesser betrug, wurde hierdurch zu einer Kammer abgeschlossen. Mit dieser Versuchsanordnung konnte Jansen weder unverdünntes Alttuberkulin und Asparagintuberkulin, noch dieselben Präparate bei 10facher Verdünnung abschwächen. Auch 2stündige, unter den günstigsten Bedingungen ausgeführte Bestrahlung vermochte die Giftigkeit der Tuberkuline für tuberkulöse Meerschweinchen nicht im geringsten abzuschwächen.

Ebensowenig konnte der eine von uns (Hausmann) in einigen orientierenden Versuchen mit dem glasgefilterten Lichte einer Gleichstromkohlenbogenlampe von etwa 35 Amp. eine Abschwächung des unverdünnten Tuberkulins erzielen.

E. Mayerhofer[3]) hat versucht, das unverdünnte Tuberkulin mit dem Lichte einer Quecksilberdampflampe abzuschwächen. Nach einer viele Stunden dauernden Bestrahlung erhielt Mayerhofer noch immer sehr kräftige Pirquetreaktionen, die in vielen Fällen gleich stark wie die Kontrollreaktionen mit unbestrahltem Tuberkulin ausfielen. In anderen Fällen war nur geringe Abschwächung der Pirquetreaktionen mit bestrahltem Tuberkulin festzustellen. In allen Fällen blieb das Alttuberkulin reaktionsfähig. Bei bestrahltem eiweißfreien Tuberkulin blieben die Kutanreaktionen zwar auch in manchen Fällen gegen die Kontrollreaktionen an Größe und Intensität zurück, doch konnte Mayerhofer „auch beim eiweißfreien Tuberkulin die Reaktionsfähigkeit in keinem Falle durch Belichtung einwandfrei unterdrücken".

Über Lichteinfluß auf verdünnte Tuberkulinlösungen bezieht sich offenbar die nachstehende Bemerkung E. Löwensteins[4]): „. . . Die Verdünnungen werden dann, sorgfältig mit Etiketten versehen, im Kühlen aufbewahrt; auch das Licht schadet dem Tuberkulin nicht, wie Löwenstein in eigenen Versuchen nachgewiesen hat, selbst bei wochenlanger Beleuchtung trat keine Abschwächung ein."

Wir sind nun neuerlich an diese Frage herangetreten und sind hierbei von

---

[1]) Zit. nach Jansen l. c.
[2]) Ztrbl. f. Bakt. I., O. 1906, Bd. 41, S. 677.
[3]) Ztrbl. f. Kinderheilk. 1916, Bd. 13, S. 364.
[4]) E. Löwenstein, Vorlesungen über Bakteriologie, Immunität, spezifische Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. Jena 1920, S. 378.



der Voraussetzung ausgegangen, daß die bisherigen Versuche vielleicht aus dem Grunde im wesentlichen ergebnislos verlaufen sind, weil unverdünntes Tuberkulin bestrahlt wurde.

In einer Reihe durchaus gleichmäßig verlaufender Versuche haben wir nun gesehen, daß man Alttuberkulin abzuschwächen und zu zerstören imstande ist, wenn man das Tuberkulin in stärkeren Verdünnungen sehr stark bestrahlt. Ein Versuch mit albumosefreiem Tuberkulin ergab ein ähnliches Resultat, doch schien hier der Unterschied zwischen den verschiedenen Verdünnungen nicht so groß zu sein. Das Tuberkulin verhält sich demnach in dieser Beziehung ebenso, wie dies L. Pincussen bei seinen Versuchen mit Fermenten beschrieben hat.

Trotzdem tritt die Abschwächung oder Zerstörung (besser gesagt, die Unwirksamkeit des Tuberkulins) auch unter diesen Bedingungen nur nach einer ungemein intensiven Bestrahlung auf.[1])

Durch weitere Untersuchungen, bei denen die Strahlen der Quarzquecksilberlampe eine Glasplatte von bekannter Durchlässigkeit passieren mußten, haben wir uns ferner davon überzeugt, daß die kurzwelligen Strahlen auch in diesem Falle die wirksamen sind, und daß den Strahlen einer größeren Wellenlänge als $\lambda = 325\ \mu\mu$ eine Wirksamkeit auf das Tuberkulin nicht zuzuschreiben ist.

Die Versuche wurden folgendermaßen angestellt: Unverdünntes oder verdünntes Tuberkulin[2]) wurde in der Regel in einer Entfernung von 20 cm den Strahlen einer ganz neuen Quarzquecksilberdampflampe (Heräus, Glühstrom 220 Volt) ausgesetzt. Die Menge der bestrahlten Lösung betrug in allen Versuchen 2 ccm. Zu den Verdünnungen wurden, mit Ausnahme von Versuch II, bei dem 1 % Kochsalzlösung gewählt wurde, destilliertes Wasser verwendet. In einigen Versuchen wurde das Tuberkulin in Röhrchen aus durchsichtigem Quarz (Länge = 10 cm, innerer Durchmesser = 1 cm) derart bestrahlt, daß die Strahlen der Quecksilberdampflampe eine Wasserschicht von mehreren Zentimetern passieren mußten. In anderen Versuchen wurde im Hinblick auf die bekannte Hitzebeständigkeit des Tuberkulins von der Wasserkühlung Abstand genommen. In weiteren Versuchen wurde das Tuberkulin oder seine Verdünnungen in zylindrischen Glasschälchen mit planem Boden (Durchmesser = 2,5 cm) bestrahlt; bei dieser letzteren Bestrahlungsart wurde die Öffnung der Schalen entweder mit einer planparallelen Platte aus durchsichtigem Quarz oder mit einer Glasplatte bekannter Strahlendurchlässigkeit bedeckt. Die Strahlen der Quarzquecksilberdampflampe mußten hier demnach die Quarz- oder Glasplatte passieren. Die Glasschälchen standen in einer großen weißen Porzellantasse, wie sie für photographische Zwecke benutzt wird. In einigen Versuchen war der Boden der Tasse mit Wasser bedeckt, der Wasserspiegel lag selbstverständlich unter der Öffnung des Glasgefäßes.

Die von uns erzielten Versuche sind aus nachstehender Tabelle ersichtlich.

(Vgl. Tabelle SS. 34, 35, 36.)

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß das Tuberkulin sehr widerstandsfähig gegen Licht, aber nicht völlig lichtfest ist. Ein Analogon zu dem Verhalten des Tuberkulins gegen Licht im Vergleiche zu seiner Kochfestigkeit ist vielleicht bei dem Lichteinfluß auf manche Bakteriensporen gegeben, die von ultravioletten Strahlen relativ leichter abgetötet werden, als von der Hitze.

Ob die von uns beschriebene Lichtwirkung auf das Tuberkulin an der bekannten, nach einiger Zeit eintretenden Abschwächung verdünnter Tuberkulinlösungen

[1]) In diesem Zusammenhange scheint nachstehende Bemerkung E. Löwensteins (l. c.) von Interesse: Man kann diese Verdünnungen „einfach in sterilen Reagenzröhrchen herstellen, und auch noch nach der Herstellung aufkochen. Ruppels Angabe, daß durch das Erhitzen der höheren Verdünnungen spezifisch wirksame Substanzen des Alttuberkulins zugrunde gehen, ist von allen Tuberkulintherapeuten als unrichtig widerlegt worden" (vgl. Versuch IId).

[2]) Bei diesen Versuchen wurde Alttuberkulin bzw. albumosefreies Tuberkulin des Staatlichen serotherapeutischen Institutes in Wien verwendet.

beteiligt ist, wird in eigenen Versuchen zu erweisen sein. Nach den oben zitierten Erfahrungen von E. Löwenstein wäre dies nicht zu erwarten.

Daß die von uns beschriebene „Lichtzerstörung" des Tuberkulins mit der Heilwirkung des Lichtes auf tuberkulöse Prozesse nichts zu tun hat, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden.

Die Arbeit wird fortgesetzt.

Tabelle.

Nummer	Name	Diagnose	Allgemeinempfindlichkeit gegenüber ATK subkutan	Zur intrakutanen Injektion wurden verwendet je 0,1 ccm von	Ergebnis im Detail	Anmerkung
I/1	Eduard R.	Phthisis fibrocaseosa confirmata, Pneumothorax artefic.	Stark	a) Alttuberkulin Koch (ATK) 1 : 1000 b) dieselbe Lösung, 2^h ohne Kühlung bestrahlt[1])	Rötung u. Schwellung 1 × 2 cm kaum angedeutete Quaddel	Der Unterschied zwischen bestrahltem und nicht bestrahltem verdünnt. ATK ist deutlich
I/2	Julius M.	Pleuritis exsudativa sin.	Stark	a) } b) } Dieselb. Lösungen wie bei I/1, nach 14tägig. Aufbewahrg. im Dunkeln bei Zimmertemp. keine neue Bestrahlung	Rosarote Quaddel 2 × 3 cm kaum angedeutete Quaddel	Ergebnis gleich I/1; durch 14 Tage langes Stehenlassen wurde die Wirkung nicht abgeändert
II/1	Jaroslav S.	Phthisis ulcero fibrosa	Mittel	a) ATK 1 : 1000 b) ATK 1 : 1000, $1^1/_2{}^h$ bestrahlt[2]) c) ATK 1 : 1000, $1^1/_2{}^h$ bestrahlt unt. Ausschaltg. der Wärmestrahlen[2]) d) ATK 1 : 1000, durch 10 Min. im Wasserbad auf 100° C erhitzt	Entzündliche gerötete Quaddel 2 × 2 cm wenig ausgepr. Quaddel, geringe Rötung wenig ausgepr. Quaddel, geringe Rötung deutliche Quaddel, kleiner als bei a)	Das der Höhensonne ausgesetzt gewesene verdünnte ATK zeigt mit und ohne Ausschaltung der Wärmestrahlen deutlich schwächere Wirkung
II/2	Wilhelm St.	Phthisis ulcero fibrosa	Stark	a) } b) } c) } d) } Dieselben Lösungen wie bei II/1; keine neue Bestrahlung	Starke Rötung und Schwellung 2 × 3 cm merkliche Rötung und Schwellung 1 × 1 cm merkliche Rötung und Schwellung 1 × 1 cm starke Rötung und Schwell. $1^1/_2 \times {}^1/_2$ cm	Ergebnis gleich II/1; jedoch sind wohl durch die höhere Tuberkulinempfindlichkeit des Patienten die kutanen Reaktionen stärker
III	Johann N.	Phthisis ulcero fibrosa	Stark	a) ATK 1 : 10 unbestrahlt b) ATK 1 : 100 unbestrahlt c) ATK 1 : 1000 unbestrahlt d) ATK 1 : 10 2^h bestrahlt[3]) e) ATK 1 : 100 2^h bestrahlt[3]) f) ATK 1 : 1000 2^h bestrahlt[3])	dunkelrote, 2 mm erhabene Quaddel 4 × $2^1/_2$ cm dunkelrote, 2 mm erhabene Quaddel 2 × 2 cm leicht gerötete, gering erhabene Quaddel $^1/_2$ × 1 cm deutlich rote u. erhab. Quaddel 3 × $1^1/_2$ cm leichte Rötung 1 × 1 cm ϕ	Schrittweises Geringerwerden der Kutanreaktionen mit den dünneren Lösungen. Geringfügige Abschwächung durch Bestrahlung bei 1 : 10, größere bei 1 : 100, Zerstörung bei 1 : 1000

[1]) In Quarzröhrchen bestrahlt am 3. IV. 1926, Injektion am 5. IV. 1926.

[2]) In Quarzröhrchen bestrahlt am 23. IV. 1926 von 17^{10h} bis 18^{40h}. Injektion am 28. IV. 11 Uhr.

[3]) In Schälchen durch Quarzplatte bestrahlt am 4. V. 1926 von 17^{45h} bis 19^{45h}. Injektion am 5. V.



Nummer	Name	Diagnose	Allgemeinempfindlichkeit gegenüber ATK subkutan	Zur intrakutanen Injektion wurden verwendet je 0,1 ccm von	Ergebnis im Detail	Anmerkung
IV	Franziska M.	Pleuritis apicalis bilateralis	Stark	unbestrahltem (a, b, c) und bestrahltem (d, e, f) ATK, wobei nicht die Verdünnungen, sond. das original konzentr. ATK der Höhensonne ausgesetzt wurde a) ATK 1 : 10 unbestrahlt b) ATK 1 : 100 unbestrahlt c) ATK 1 : 1000 unbestrahlt d) ATK 1 : 10 2^h bestrahlt[1]) e) ATK 1 : 100 2^h bestrahlt[1]) f) ATK 1 : 1000 2^h bestrahlt[1])	 Deutliche Rötung, geringe Quaddel 2 × 2 cm Rötung und leichte Schwellung 1 × 1 cm leichte Rötung 1 × 1/2 cm deutl. Rötung, geringe Quaddel 1 1/2 × 2 cm geringe Rötung und Schwellung 1 × 1 cm leichte Rötung 1/2 × 1/2 cm	Zwischen bestrahltem und nicht bestrahltem ATK zunächst kaum ein nennenswerter Unterschied. Die Reaktionen nehmen, entsprechend der Verdünnung, gleichmäßig und parallel ab. 3 Tage nach der Anstellung des Versuches zeigt sich, daß die mit unbestrahltem ATK gemachten Injektionen noch in voller Blüte stehen, während die mit bestrahltem ATK gemachten Injektionen kaum mehr zu erkennen sind.
V/1	Katharina P.	Kongestivpneumonie bei Tbc. fibrosa diffusa	Schwach	a) ATK 1 : 100 unbestrahlt b) ATK 1 : 100 2^h bestrahlt durch Glasplatte[2]) c) ATK 1 : 100 2^h bestrahlt d. Quarzplatte[3])	Deutliche Rötung und Schwellung 2 × 2 cm deutliche Rötung und Schwellung 2 × 2 cm fast ϕ	Auffallend verminderte Reaktion bei Bestrahlung durch die Quarzplatte, während glasgefiltertes Licht kaum abschwächt.
V/2	Anna R.	Tbc. fibrosa densa	Mittel	a) b) c) } analog V/1	Analog V/1	Analog V/1
VI	Erna R.	Pleurite a repetition	Mittel	a) ATK 1 : 1000 unbestrahlt b) ATK 1 : 1000 2^{05h} bestrahlt d. Glasplatte[4]) c) ATK 1 : 1000 2^{05h} bestrahlt im Schälchen durch Quarzplatte	Dunkelrote Quaddel 2 × 3 cm dunkelrote Quaddel 2 × 3 cm leicht gerötete Quaddel 1 × 1 cm	Analog V/1
VII	Bosilka B.	Tbc. fibrosa densa	Mittel	a) ATK 1 : 1000 unbestrahlt b) ATK 1 : 1000 2^h bestrahlt ohne Außenwasser durch Glasplatte wie Versuch V/b[5]) c) ATK 1 : 1000 2^h bestrahlt ohne Außenwasser d. Quarzplatte[5])	Hellrote Quaddel 3 × 3 cm etwas weniger rote, niedere Quaddel 2 × 2 cm fast reaktionslos	Zwischen a) und c) der bereits geläufige auffallende Unterschied

[1]) Im Schälchen durch Quarzplatte bestrahlt am 7. V. von 17 bis 19^h. Tp. des Wassers in der Porzellantasse bei Schluß der Bestrahlung 38° C. Ein Schwarzkugelvakuumthermometer, der unmittelbar neben dem Belichtungsschälchen liegt und dem Brenner etwas näher ist, zeigt bei Schluß der Bestrahlung 64° C. Injektion am 10. V. 11 Uhr.

[2]) Im Schälchen durch eine Glasplatte bestrahlt am 15. V. von 11^{15h} bis 11^{45h}, 11^{50h} bis 13^{20h}. Die Glasplatte ließ Wellenlängen bis zu $\lambda = 307\ \mu\mu$ passieren, von $327\ \mu\mu$ an abgeschwächt. Graphische Versuchsanstalt Wien. Injektion am 19. V. 11 Uhr.

[3]) Im Schälchen durch Quarzplatte bestrahlt. Wassertemperatur 42° C. Zeit der Belichtung und Injektion wie bei Glasplatte.

[4]) Die von Herrn Prof. D. Dorno in Davos untersuchte Glasplatte ließ die Sonnenstrahlung nur bis $325\ \mu\mu$ passieren, wobei die kürzeren Wellenlängen auch schon eine kleine, aber stets konstante Abschwächung erfahren. Im Schälchen betrahlt am 26. V. von 16^{45h} bis 17^{50h}, 18^{17h} bis 19^{17h}. Injektion am 27. V. 11 Uhr. Bei VIc dieselbe Belichtung und Injektionszeit.

[5]) Im Schälchen bestrahlt am 4. VI. von 18^{20h} bis 20^{05h}, 20^{09h} bis 20^{24h}. Injektion am 7. VI. 11 Uhr.

Nummer	Name	Diagnose	Allgemeinempfindlichkeit gegenüber ATK subkutan	Zur intrakutanen Injektion wurden verwendet je 0,1 ccm von	Ergebnis im Detail	Anmerkung
VIII/1	Viktor N.	Seröse tuberkulöse Tendovaginitis	Schwach	a) Albumosefreies Tuberkulin 1:10 unbestrahlt b) Albumosefreies Tuberkulin 1:10 2^h bestrahlt[1]) c) Albumosefreies Tuberkulin 1:1000 unbestrahlt d) Albumosefr. Tuberkulin 1:1000 2^h bestrahlt[1])	Intensiv rote geschwollene Quaddel 4 × 2 cm $1^1/_2 \times 1^1/_2$ cm ebenso rot und geschwollen 1 × 1 cm mäßig rote erhabene Quaddel Rötung um den Einstich	Deutlicher Unterschied der Reaktionen bei bestrahltem und nicht bestrahltem albumosefr. Tuberkulin; bei Verdünnung 1:10 erhebliche Abschwächung, bei Verdünnung 1:1000 Wirkung aufgehoben.
VIII/2	Johann A.	Polyarthritis rheumatic.	Mittel	a) b) c) d) } analog VIII/1	Intensiv rote Quaddel 3 × 2 cm hellrote Quaddel 1 × 2 cm flach, leicht gerötete Quaddel 1 × 1 cm fast ϕ	Wie VIII/1

[1]) Im Schälchen durch Quarzplatte bestrahlt am 16. VI. von 16^{25h} bis 18^{25h}. Wassertemperatur 40° C. Injektion am 18. VI. 11 Uhr.

Zusammenfassung

1. Durch intensive Bestrahlung mit der Quarzquecksilberdampflampe können verdünnte Tuberkulinlösungen in ihrer intrakutanen Reaktion stark abgeschwächt oder unwirksam gemacht werden.

2. Diese Wirkung ist den kurzwelligen Strahlen unterhalb der Wellenlänge von $\lambda = 325\ \mu\mu$ zuzuschreiben.

3. Konzentrierte Tuberkulinlösungen sind, wie bekannt, sehr lichtresistent.

4. Die „Lichtzerstörung" verdünnter Tuberkulinlösungen steht in keinem Zusammenhang mit der heilenden Wirkung des Lichtes auf tuberkulöse Prozesse.

Anmerkung bei der Korrektur: Nach der Drucklegung der vorstehenden Mitteilung haben wir davon Kenntnis bekommen, daß auch A. Bouveyron[1]) die Zerstörung von Tuberkulin im Lichte versucht hat. Eintägige Bestrahlung in der Julisonne bewirkte keine Abschwächung einer Tuberkulinlösung, einer Verdünnung $^1/_{100}$. Bei Zusatz von Eosin und Erythrosin gelang die Zerstörung des sensibilisierten Tuberkulins im Lichte.

[1]) Cr. r. s. biol. 1922, T. 87, No. 32, P. 1018.



Die Fürsorgepflichtverordnung im Dienste der Tuberkulosebekämpfung

Von

Geh. Regierungsrat Dr. iur. Dr. med. h. c. Oertel, Chemnitz

ie reichsrechtlichen Grundlagen der öffentlichen Fürsorge für Hilfsbedürftige sind in der Hauptsache in der Reichsverordnung über die Fürsorgepflicht vom 13. II. 1924 und in den Reichsgrundsätzen über Voraussetzung, Art und Maß der öffentlichen Fürsorge vom 4. XII. 1924 enthalten.

Da die Tuberkulose mit ihren furchtbaren gesundheitlichen und wirtschaftlichen Wirkungen für die von ihr heimgesuchten Familien eine der Hauptquellen der Armut und der Hilfsbedürftigkeit ist, liegt es auf der Hand, daß für die mit der Bekämpfung der Tuberkulose und mit der Fürsorge für die Tuberkulösen und ihre Angehörigen betrauten Organe der öffentlichen Fürsorge und der freien Wohlfahrtspflege, also insbesondere für die landesrechtlich gebildeten Fürsorgeverbände, ihre Fürsorge- und Wohlfahrtsämter und für die privaten Organisationen der Tuberkulosebekämpfung, sowie namentlich für die Auskunfts- und Fürsorgestellen für Lungenkranke, gleichviel ob sie öffentlichen oder privaten Charakter tragen, die Auslegung dieser Bestimmungen, denen Gesetzeskraft innewohnt, von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Die Bestimmungen ordnen außer den Vorschriften über das Verfahren selbst das sog. materielle Fürsorgerecht, also insbesondere die Voraussetzungen des Eintretens der öffentlichen Fürsorge, ihre Art und ihren Umfang. Zu beachten ist dabei, daß sie eine zweifache Art der Fürsorge kennen, zunächst eine sog. „gehobene" Fürsorge oder Wohlfahrtspflege, die bestimmten, im einzelnen aufgezählten Kreisen von Hilfsbedürftigen im Hinblick auf ihre besondere Stellung gegenüber der Allgemeinheit zuteil werden soll. Aufgeführt sind: Kriegsbeschädigte und Kriegshinterbliebene, Rentenempfänger der Invaliden- und Angestelltenversicherung, Kleinrentner, Schwerbeschädigte und Schwererwerbsbeschränkte, hilfsbedürftige Minderjährige und Wöchnerinnen, während allen übrigen Hilfsbedürftigen, denen — wie es in den amtlichen Erläuterungen zu den Reichsgrundsätzen heißt — „die Fürsorge lediglich kraft ihres Daseins" zugestanden wird, eine geringere Fürsorge zuteil werden soll.

Auch diese Kreise der Hilfsbedürftigen einer gehobenen Wohlfahrtspflege teilhaftig werden zu lassen, ist mit Rücksicht auf die Finanzlage des Reiches abgelehnt worden. Da aber die Reichsgrundsätze Mindestvorschriften darstellen, sind die Länder — in § 35 der Grundsätze ist es ausdrücklich festgelegt — nicht behindert, auch diese Hilfsbedürftigen über die Reichsgrundsätze hinaus einer gehobeneren Fürsorge zuzuführen; ja, die einzelnen Fürsorgeverbände selbst können ihrerseits derartige Bestimmungen in ihren Satzungen aufstellen.

Für den großen Kreis der Tuberkulösen als solchen, soweit sie der öffentlichen Hilfe bedürfen, ist nach den Reichsgrundsätzen eine gehobene Fürsorge nicht vorgesehen. Ob es allerdings nicht richtiger gewesen wäre, die Tuberkulösen als solche einer gehobenen Fürsorge teilhaft werden zu lassen, soll hier nicht weiter erörtert werden. Die Tatsache, daß die Krankheit sie in der Regel ohne ihr Verschulden trifft, daß die Erkrankten, wenn nicht rechtzeitige und ausreichende Hilfe einsetzt, jahrelang dahinsiechen und durch die von ihnen ausgehende Ansteckung neue Krankheits- und Bedürftigkeitsfälle erzeugen, dürfte an sich diesen Wunsch gerechtfertigt erscheinen lassen, dies um so mehr, als eine auf breiter Grundlage angelegte Fürsorge für Tuberkulöse im Endziel mit Sicherheit allmählich eine merkliche finanzielle Entlastung der Träger der Fürsorge mit sich bringen wird. Immerhin wird diese Lücke im allgemeinen nicht besonders fühlbar werden, da die große Mehrzahl der Lungenkranken — wie jede Auskunfts- und Fürsorgestelle bestätigen

wird — teils als Kriegsbeschädigte oder -hinterbliebene, teils als Klein- oder Sozialrentner und insbesondere als Schwerbeschädigte und Schwererwerbsbeschränkte an sich Anspruch auf gehobene Fürsorge haben.

Die wesentlich in Betracht kommenden Bestimmungen sind in §§ 1, 2, 5 und 6 der Reichsgrundsätze enthalten.

Pflichtaufgabe der Fürsorge ist es, den Hilfsbedürftigen den notwendigen Lebensunterhalt zu gewähren. Ihr ist also der Zweck gesetzt, dem Hilfsbedürftigen die Weiterführung seines Lebens zu ermöglichen — und zwar jedem ohne Unterschied, ob durch die Fürsorge dieser Zweck im einzelnen Falle erreicht wird oder nach dem Zustande des Bedürftigen von vornherein als unerreichbar erscheint, und ohne Unterschied, ob das einzelne Leben als solches für die Volksgemeinschaft noch Wert hat. Anspruch auf volle Fürsorge hat also auch der Tuberkulöse, der schon vorgeschritten krank ist, und dessen Zustand keine Aussicht auf irgendwelche Besserung bietet.

Für den Kreis der lungenkranken Hilfsbedürftigen ist weiter die Bestimmung von Wichtigkeit, daß die Fürsorge die Eigenart ihrer Notlage berücksichtigen, rechtzeitig einsetzen, der Notlage nachhaltig entgegenwirken und zu verhüten versuchen muß, daß eine noch vorübergehende Not etwa zur dauernden wird.

Schon hieraus ergibt sich, daß die Hilfsbedürftigkeit eine augenblickliche, gegenwärtige, unmittelbar bevorstehende sein muß. Sie unterscheidet sich insoweit von den Maßnahmen vorübergehender Fürsorge, wenngleich allerdings die Grenzen zwischen vorbeugenden und helfenden Maßnahmen häufig ineinander übergehen. Tatsächlich ist es aber nicht Pflichtaufgabe der Fürsorge nach den Reichsgrundsätzen, schon dann einzugreifen, wenn es nur gilt, eine zu befürchtende Hilfsbedürftigkeit zu verhüten, wenn es also gilt, vorbeugend einzugreifen. Die Erwägungen, aus denen die Reichsgrundsätze eine Verpflichtung zu vorbeugenden Maßnahmen nicht ausgesprochen haben, sind die gleichen, aus denen von der Ausdehnung der gehobenen Wohlfahrtspflege auf alle Fürsorgefälle abgesehen worden ist. Trotzdem hat die hohe Bedeutung, die der vorbeugenden Fürsorge besonders auf dem Gebiete der Gesundheit und Arbeitsfürsorge und zum Schutze der gesundheitlich gefährdeten Jugend innewohnt, es geboten erscheinen lassen, im § 3 Satz 1 der Reichsgrundsätze zu bestimmen, daß die Fürsorge auch vorbeugend eingreifen kann; es handelt sich also um ein Kann-, nicht etwa um eine Mußvorschrift. Der Fürsorgeverband, der zur Verhütung drohender Hilfsbedürftigkeit Maßnahmen vorbeugender Fürsorge ergreift, kann einen Erstattungsanspruch insoweit einem anderen Fürsorgeverband gegenüber allerdings nicht geltend machen.

Hilfsbedürftigkeit liegt vor, wenn jemand den notwendigen Lebensbedarf für sich und seine unterhaltungsberechtigten Angehörigen nicht oder nicht ausreichend aus eigenen Kräften und Mitteln beschaffen kann und ihn auch nicht von anderer Seite, insbesondere von Angehörigen enthält.

Was als notwendiger Lebensbedarf anzusehen ist, bestimmt § 6. Dort heißt es: Zum notwendigen Lebensbedarf gehören einmal der Lebensunterhalt, insbesondere Unterkunft, Nahrung, Kleidung und Pflege, ferner Krankenhilfe, sowie Hilfe zur Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit, Hilfe für werdende Mütter und Wöchnerinnen und bei Minderjährigen außerdem Erziehung und Erwerbsbefähigung.

Aus dieser Begriffsbestimmung ergibt sich ganz allgemein, was für die Arbeit der Tuberkulosefürsorge besonders zu betonen ist, daß der Begriff „notwendiger Lebensbedarf" keinesfalls also nicht lediglich in dem Sinne „zum Leben unbedingt notwendiger Lebensbedarf" ausgelegt werden darf.

Im einzelnen gehört zum notwendigen Lebensbedarf zunächst der Lebensunterhalt.

Als Teile des Lebensunterhaltes besonders genannt sind: Unterkunft, Nahrung, Kleidung und Pflege.

Der lungenkranke Hilfsbedürftige hat zunächst Anspruch auf Gewährung von



Unterkunft. Hierunter ist Obdach, bez. Wohnung zu verstehen. Ich brauche hier nicht darzutun, welche Bedeutung der Wohnung für den Lungenkranken und seine Familie zukommt. Vom Standpunkt der Tuberkulosebekämpfung aus ist zu fordern, daß den Familien mit lungenkranken Angehörigen eine gesundheitlich einwandfreie und ausreichend geräumige Wohnung zur Verfügung steht, daß der Lungenkranke, und namentlich wenn er ansteckungsfähig ist, wenn also die Annahme gerechtfertigt erscheint, daß er Bazillen in die Außenwelt verstreut, ein eigenes Zimmer für sich hat, in dem er für sich wohnt und schläft. Diese Forderungen möchten in der gegenwärtigen Zeit des Wohnungsmangels nicht voll erfüllbar sein. Tatsächlich hat aber der lungenkranke Hilfsbedürftige Anspruch auf eine derartige Wohnung, und wenn es im einzelnen Falle möglich ist, daß er seine gesundheitswidrige oder zu kleine Wohnung mit einer besseren Wohnung vertauschen oder daß er noch ein Zimmer für sich hinzumieten kann, würde die amtliche Fürsorge es nicht ablehnen dürfen, ihm die Beschaffung dieser Wohnung und dieses Zimmers durch Gewährung von laufenden Mietzinsbeihilfen zu ermöglichen. Wäre die Fürsorge in der Lage, selbst Wohnräume zur Verfügung zu stellen, etwa, weil sie selbst eigene Häuser für lungenkranke Familien — vielleicht nach Art der „Chemnitzer Sonnenhäuser" — errichtet hat, oder weil ihr das Recht zusteht, in einer Siedlung eine Anzahl Wohnungen zu belegen, so könnte sie auch, da es ihrem Ermessen anheimgestellt ist, ob sie ihre Fürsorge in Sachleistungen oder in Geld gewähren will, eine Wohnung zuweisen. Hier tritt klar der Sinn des Gesetzes in die Erscheinung, daß die Fürsorge die Eigenart der Bedürfnisse berücksichtigen muß. Gewährung von Wohnung allein genügt nicht. Erforderlich ist weiter, daß die Wohnung in der Weise ausgestattet ist, daß der Lungenkranke in ihr wohnen kann; deswegen hat der Hilfsbedürftige in geeigneten Fällen Anspruch auf Gewährung von Einrichtungsgegenständen. Wer unter Lungenkranken arbeitet, der weiß, in wie vielen Fällen es in den Wohnungen solcher Kranker an Betten fehlt. Es ist eine grundsätzliche Forderung der Fürsorge für Lungenkranke, daß der Lungenkranke, wenn möglich, ein eigenes Zimmer für sich bewohnt, daß er aber mindestens ein eigenes Bett für sich hat und nicht gezwungen ist, mit anderen, insbesondere mit gesunden Angehörigen das Bett zu teilen. Die Chemnitzer Auskunfts- und Fürsorgestelle hat deshalb alsbald nach ihrer Eröffnung in der Erkenntnis dieser gesundheitlichen Notwendigkeit damit angefangen, Betten an Lungenkranke in solchen Fällen zu verteilen, in denen zu wenig Betten in der Familie vorhanden sind; sie hat die Betten leihweise — und mit der Maßgabe — abgegeben, daß die Familie des Lungenkranken in der Lage war, im Wege der allmählichen Tilgung des Kaufpreises das Eigentum an ihnen zu erwerben. Ich kann bestätigen, daß in vielen Fällen von dieser Befugnis Gebrauch gemacht worden ist, nachdem die betreffenden Kranken erkannt hatten, wie wohltuend es sei, in einem Bett für sich schlafen zu können. Ganz besonders aber muß diese Forderung unterstrichen werden, wenn es sich um ansteckungsfähige Lungenkranke handelt. Es hat mich stets, namentlich wenn ich die Prozentzahl anderer Fürsorgestellen las, nach der Offentuberkulöse noch mit anderen Angehörigen ein Bett teilen mußten, mit einer gewissen Befriedigung erfüllt, daß unsere Chemnitzer Auskunfts- und Fürsorgestelle es nach und nach durchgeführt hat, daß alle ihr bekannten Offentuberkulösen ein Bett für sich zur Verfügung haben. Wenn Ausnahmen vorkommen, liegt dies daran, daß ihr derartige Fälle bisher nicht bekannt geworden sind, und andererseits, daß einzelne Offentuberkulöse trotz aller Belehrung — man sollte es nicht für möglich halten — es hartnäckig ablehnen, in einem Bett für sich allein zu schlafen.

Vielfach erscheint auch die Aufstellung von Bettschirmen am Platze, um die Nachteile einer zu engen Belegung eines Raumes etwas zu mildern.

Zur Ausstattung des Bettes gehören Decken in der erforderlichen Zahl und Bettwäsche. Auch hier fehlt es vielfach. Wie viele Familien mit lungenkranken Angehörigen gibt es, in denen fast keine Bettwäsche vorhanden ist — und wie



notwendig bedürfen gerade Lungenkranke ihrer —, an die Möglichkeit des so dringend zu wünschenden Wechsels gar nicht zu denken. Erforderlich ist weiter, daß mindestens jeder Lungenkranke sein eigenes Waschgerät und Handtuch, sowie eigenes Eßgeschirr und Besteck und Trinkgerät besitzt. Wie sehnlich erwarten wir im Interesse der Tuberkulosebekämpfung den Tag, an dem wir sagen können, daß in dieser Beziehung unsere Wünsche der Erfüllung näher kommen. Tatsächlich bedeutet die Behebung aller dieser Mängel im eigentlichen Sinne eine Pflichtaufgabe der amtlichen Fürsorge.

Die Reichsgrundsätze nennen weiter als zum Lebensunterhalt nötig: die Nahrung.

Die ärztliche Forderung, daß Lungenkranke einer ausreichenden Nahrung, ja einer besseren Nahrung bedürfen, kann bezüglich der hilfsbedürftigen Lungenkranken durch angemessene Beihilfen zur Anschaffung der erforderlichen Nahrungsmittel, sei es durch Überweisung der in Frage kommenden Nahrungsmittel selbst erfüllt werden. Sehr zweckmäßig würde es manchmal sein, soweit die Gewährung in Sachleistungen erfolgt, diese durch Vermittelung der Fürsorgestellen und bzw. der Fürsorgeschwestern zu verabfolgen, die die betreffenden Fürsorgefamilien genau kennen und zu beurteilen in der Lage sind, ob die Nahrungsmittel den Hilfsbedürftigen selbst zugute kommen, beziehentlich welche Maßnahmen angezeigt erscheinen, um Gewähr zu haben, daß die Nahrungsmittel auch tatsächlich ihren Fürsorgezweck erreichen und nicht den Kranken entzogen und von anderen Personen des Haushaltes, insbesondere Angehörigen genossen werden. Was nützt es, wenn dem Lungenkranken täglich 1 Liter Milch gewährt wird und nicht er trinkt ihn, sondern die Familie benützt ihn dazu, um den Morgenkaffee für die ganze Familie weiß zu machen! Besonders wichtig ist die Gewährung von ausreichender Nahrung an Lungenkranke, die nach einer Kur aus einem Krankenhause oder einer Heilstätte nach Hause zurückkehren. Eine angemessene und entsprechende Beihilfe zur Ernährung, die sie sich vielfach im Mangel an Mitteln nach dieser Zeit nicht bieten können, trägt dazu bei, den Übergang zur Arbeit zu erleichtern und einen Rückgang der im Krankenhause oder in der Heilstätte gewonnenen neuen Kräfte zu hindern.

Die Reichsgrundsätze nennen weiter: die Kleidung. Hier ist besonders an die Ausstattung der Lungenkranken zu denken, wenn sie zu einer Heilstättenkur einberufen werden. Die Aufnahmebestimmungen der Heilstätten enthalten zumeist ein genaues Verzeichnis derjenigen Kleidungsstücke, die die Pfleglinge bei ihrem Eintreffen mitzubringen haben. In wievielen Fällen sind die Lungenkranken und ihre Familienangehörigen nicht in der Lage, die hiernach geforderte Kleidung zu beschaffen. In der Chemnitzer Fürsorgestelle besteht in dieser Beziehung die Einrichtung, daß bei Lungenkranken, die in Chemnitz wohnen, sobald das ärztliche Gutachten eine Heilstättenkur als erforderlich bezeichnet, der Familie ein Verzeichnis der beim Eintreffen in die Heilstätte erforderlichen Ausstattung von der Bezirksfürsorgeschwester übergeben und mit ihr besprochen und gegebenenfalls dann empfohlen wird, alsbald mit dem Fürsorgeamt der Stadt wegen Vermittelung der noch fehlenden Sachen zu verhandeln, damit diese bei der Einberufung zur Kur zur Verfügung stehen. Zur Kleidung gehört auch die Leibwäsche. Auch hier fehlt es vielfach an allem. Ganz besonders in der Nachkriegszeit hat sich dieser Mangel bemerkbar gemacht. Wie oft haben die Fürsorgeschwestern berichtet, daß Personen, die in unserer Fürsorge stehen, der Einladung, sich unserem Fürsorgearzt vorzustellen, nicht Folge leisten konnten, weil sie nicht einmal ein Hemd besaßen. Wie viele Familien gibt es, in denen fast keine Leibwäsche vorhanden ist. Und wie unbedingt notwendig erscheint es, daß gerade die Lungenkranken in der Lage sind, das Hemd zu wechseln. Die ohne weiteres durch das gesundheitliche Interesse des Lungenkranken gebotene Forderung, daß jeder Lungenkranke auch ein eigenes Nachthemd besitzt, eine Forderung, die die Chemnitzer Fürsorgestelle



auch stellt, wenn es sich um eine Kur in der Heilstätte Chemnitz-Borna handelt, hat sich noch nicht durchsetzen lassen. Hier einzugreifen ist Pflicht der amtlichen Fürsorge.

§ 6 nennt weiter als Teil des Lebensunterhaltes: die Pflege des Hilfsbedürftigen. Hierunter gehört einmal die Stellung von Krankenpflegepersonal, wenn etwa eine lungenkranke Person ohne ausreichende Pflege seitens ihrer Angehörigen ist, und weiter die Stellung von Pflegepersonal, wenn etwa eine lungenkranke Frau nicht imstande ist, ihr Hauswesen ohne Nachteil für ihre Gesundheit wahrzunehmen und insbesondere ihren Kindern die erforderliche Pflege angedeihen zu lassen, eine namentlich für die Tuberkulosefürsorge bedeutsame und noch nicht genügend ausgebaute Bestimmung.

Zum notwendigen Lebensbedarf gehören weiter: Krankenhilfe und Hilfe zur Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit. Die Krankenhilfe umfaßt ärztliche Behandlung, sei es ambulant, sei es in der Wohnung, sei es in einer Heilstätte oder im Krankenhaus. Die Gewährung ärztlicher Behandlung als solche umfaßt, soweit es sich um Lungenkranke handelt, auch die Kosten für Untersuchung des Auswurfs, für Blutsenkungsproben, für Röntgendurchleuchtungen und Röntgenaufnahmen.

Im allgemeinen wird bezüglich der ärztlichen Behandlung die öffentliche Fürsorge nicht zu häufig in Anspruch genommen werden, da in der Regel die Krankenkassen einzugreifen verpflichtet sind, und dann Hilfsbedürftigkeit nicht vorliegt. Die öffentliche Fürsorge hat aber einzutreten, wenn die Krankenkassen im einzelnen Falle die ärztliche Behandlung ablehnen; wenn also der Vertrauensarzt der Krankenkasse sich in Gegensatz stellt zu einem Gutachten des Fürsorgearztes, der der Meinung ist, daß ein Fall fürsorgebedürftiger Tuberkulose vorliegt. Ein Betätigungsgebiet für die öffentliche Fürsorge liegt aber besonders dann vor, wenn es sich um solche Tuberkulöse handelt, die einen Kassenanspruch nicht mehr oder überhaupt nicht gehabt haben. Aus der Arbeit der Chemnitzer Auskunft- und Fürsorgestelle ist mir bekannt, daß es immer eine große Anzahl von Lungenkranken gibt, die dahinsiechen, ohne sich in ärztlicher Behandlung zu befinden. Unsere Fürsorgeschwestern sind angewiesen worden, alle solche Fälle zu melden und dabei festzustellen, aus welchen Gründen die Kranken ohne ärztliche Behandlung sind. Einzelne Fälle gibt es, in denen die Kranken in der Meinung, daß ihnen doch nicht zu helfen sei, ärztliche Behandlung von vornherein nicht für erforderlich halten und ablehnen. Andere weisen darauf hin, daß sie zu arm seien, um einen Arzt nehmen zu können; sie sind in Unkenntnis, daß sie Anspruch auf ärztliche Hilfe aus Mitteln der öffentlichen Fürsorge haben. Vielfach kennen sie auch den Weg nicht, um einen Arzt zugewiesen zu erhalten. Manche endlich, zumeist verschämte Lungenkranke, scheuen sich, ärztliche Hilfe aus öffentlichen Mitteln in Anspruch zu nehmen, insbesondere die zur Erlangung dieser Hilfe vielfach vorgeschriebene vorherige Genehmigung des sog. Bezirksfürsorgepflegers nachzusuchen. Trotzdem liegt es unbedingt im Interesse der Tuberkulosefürsorge, daß auch die schwer Lungenkranken und die bettlägerigen unter ständiger ärztlicher Behandlung stehen; ich möchte sagen, sie bedürfen dieser vom Standpunkt der Tuberkulosebekämpfung aus in ganz besonderem Maße; denn sie sind für die Allgemeinheit am gefährlichsten, insofern sie fast ausnahmslos ansteckend krank sind und die Keime der Tuberkulose auf ihre Angehörigen und andere Mitmenschen übertragen. Tatsächlich kann ihnen der Arzt, wenn auch nicht Heilung, doch mancherlei Hilfe für ihr Leiden bringen und vor allen Dingen durch gesundheitliche Belehrung der Kranken und ihrer Angehörigen und dadurch, daß er sein Augenmerk den gesundheitlichen Verhältnissen der Angehörigen und der sonstigen Umgebung zuwendet, reichen gesundheitlichen Nutzen für die Familie und für die Allgemeinheit stiften. Deswegen sollten die Auskunfts- und Fürsorgestellen zur Beschleunigung des Verfahrens, zur Entlastung der öffentlichen Fürsorge und ihrer Organe und namentlich der Bezirksfürsorgepfleger, sowie im Interesse der Kranken, die andernfalls keinen Arzt in Anspruch nehmen, von den Trägern der



amtlichen Fürsorge ermächtigt werden, daß sie von sich aus dem hilfsbedürftigen Kranken eine Bescheinigung zur Inanspruchnahme eines Arztes ausstellen dürfen, selbstverständlich unter Benachrichtigung der amtlichen Fürsorge und unter Berücksichtigung aller etwaigen Bedingungen, die von dort gestellt würden.

Zur ärztlichen Behandlung gehört, um dies noch kurz zu streifen, die Gewährung von Arznei und anderen Heilmitteln für Lungenkranke. Hier käme auch die Gewährung von Lebertran in Frage, soweit dieser nicht etwa schon unter dem Gesichtspunkte der Nahrung zu nennen wäre.

Als Krankenhilfe stellt sich vor allem auch die Gewährung von Behandlung im Krankenhause und von Kuren in Heilstätten dar. Das neue Fürsorgerecht hat in dieser Beziehung durchaus die Grundsätze übernommen, die bisher galten und durch die Rechtsprechung des Bundesamtes für das Heimatwesen näher ausgebildet worden sind, also insbesondere den Grundsatz, daß eine solche Krankenhaus- und Kurfürsorge Pflichtaufgabe der Fürsorge in allen Fällen ist, in denen nach dem Gutachten des behandelnden Arztes oder des Fürsorgearztes die Annahme gerechtfertigt erscheint, daß durch die Kur die Heilung der Krankheit oder eine erhebliche Besserung und Milderung des Leidens zu erwarten steht. Unter dieser Voraussetzung haben auch Kuren für noch nicht lungenkranke, aber tuberkulosegefährdete Kinder nach den reichsrechtlichen Grundsätzen nicht etwa nur den Charakter einer Verhütungsmaßnahme.

Zur ärztlichen Behandlung gehört endlich: die Ausstattung des Hilfsbedürftigen mit orthopädischen Hilfsmitteln, wenn es sich etwa um Knochentuberkulöse handelt.

Auf eine Stufe mit der Krankenhilfe wird in § 6 die Hilfe zur Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit gestellt. Es handelt sich um Maßnahmen, die auf dem Gebiete der Arbeitstherapie liegen, also die Unterbringung in Einrichtungen, die es ermöglichen, daß namentlich Heilstättenentlassene nicht sofort wieder in die allgemeine Arbeitslage überzutreten brauchen, sondern erst durch Beschäftigung in einer nach ärztlicher Vorschrift dosierten Arbeit sich an eine ihrem Zustande entsprechende Arbeit gewöhnen; hierher gehört auch die Förderung ihrer nach ärztlicher Ansicht erforderlichen Unterbringung in eine andere Arbeit, die ihrem Gesundheitszustand mehr entspricht, wie die bisherige Arbeit. Der öffentlichen Fürsorge fallen also insoweit die Kosten einer etwa notwendig werdenden Umschulung Lungenkranker und die Beschaffung von Werkzeugen und anderen Hilfsmitteln zur Last, die sie brauchen, um ihrem neuen Berufe nachgehen zu können.

Zum notwendigen Lebensbedarf gehört ferner: die Hilfe für werdende Mütter und Wöchnerinnen. Diese Bestimmung ist insbesondere bedeutungsvoll, wenn es sich um werdende Mütter handelt, die an Tuberkulose erkrankt sind. Nach den Erfahrungen der ärztlichen Wissenschaft können namentlich Heilstättenkuren ihnen dazu helfen, daß ihr Zustand infolge der zu erwartenden Geburt sich nicht verschlimmert.

Der Begriff des notwendigen Lebensbedarfes ist endlich bei Minderjährigen noch auf Erziehung und Erwerbsbefähigung ausgedehnt. Unter diesem Gesichtspunkte ist es eine Pflichtaufgabe der amtlichen Fürsorge, daß sie sich derjenigen Schulentlassenen annimmt, die bei der Schulentlassung körperlich oder geistig derart zurückgeblieben sind, daß sie außerstande sind, einen Beruf, der ihrer Neigung entspricht, ausüben zu können. Die Schaffung von Arbeitseinrichtungen für solche, wie sie in vorbildlicher Weise der Kinderheilstätte Chemnitz in Auerswalde angegliedert sind, ist nicht etwa eine Kannaufgabe der amtlichen Fürsorge, sondern eine Mußaufgabe.

Alle diese Bestimmungen gelten nicht nur für Inländer, sondern auch für Ausländer, für letztere allerdings mit der Einschränkung, daß der Begriff des notwendigen Lebensbedarfes für Ausländer sich nicht auf die Gewährung von Hilfe zur Wiederherstellung ihrer Arbeitsfähigkeit, sowie von Hilfe für werdende Mütter und Wöchnerinnen und für Erziehung und Erwerbsbefähigung Minderjähriger

erstreckt; es müßte denn im einzelnen Falle durch besondere Anordnung der Reichsregierung oder durch Staatsvertrag eine andere Bestimmung getroffen werden.

Behandeln diese Ausführungen Fälle der Einzelfürsorge, in denen die amtliche Fürsorge einzutreten hat, so sei noch einer Bestimmung kurz gedacht, die auch im Dienste der Tuberkulosefürsorge in besonderem Maße ausbaufähig ist. § 4 bestimmt, daß die amtliche Fürsorge allgemeine Einrichtungen der privaten Wohlfahrtspflege für Hilfsbedürftige, besonders solche zur Beschäftigung Erwerbsbeschränkter fördern soll, wenn sie die Einzelfürsorge entlasten, sparsam wirtschaften und die öffentlichen Mittel zweckentsprechend verwenden.

Außer dem, was ich angeführt habe, sind weiter eine Reihe anderer Bestimmungen von Interesse. Ich möchte von ihnen nur erwähnen, daß nach der Verordnung über die Fürsorgepflicht an sich der Hilfsbedürftige und seine unterhaltspflichtigen Angehörigen verpflichtet sind, die der amtlichen Fürsorgestelle entstandenen Kosten zu erstatten. Gelegentlich der Tagung der Gesellschaft der Tuberkulose-Fürsorgeärzte in Danzig erwähnte Tuberkulose-Fürsorgearzt Dr. Blümel-Halle, daß nach einer von ihm veranstalteten Umfrage viele Fürsorgestellen darüber geklagt hätten, daß derartige Kostenersatzansprüche sehr oft erhoben würden, und daß deshalb Absonderungen hätten unterbleiben müssen und auch Kuren nicht hätten durchgeführt werden können. Ich möchte es auch an dieser Stelle mit Dank anerkennen, daß derartige Klagen in Chemnitz keinen Boden haben, daß vielmehr die amtliche Fürsorge mit der Chemnitzer Auskunfts- und Fürsorgestelle insoweit im engsten Einvernehmen arbeitet, und insbesondere die Feststellungen der Fürsorgestelle bezüglich der Hilfsbedürftigkeit der in ihrer gesundheitlichen Fürsorge befindlichen Familien von der amtlichen Fürsorge bisher nicht beanstandet worden sind. Die amtliche Fürsorgestelle kann dies auch mit um so größerer Sicherheit, als die Chemnitzer Fürsorgestelle auf Grund eines besonderen Ermittelungsbogens die für die Frage der Zahlungs- und Erstattungspflicht in Betracht kommenden Verhältnisse auf das gewissenhafteste prüft. Diese Prüfung liegt zunächst den Bezirksfürsorgeschwestern ob, die infolge ihrer langjährigen Arbeit in den einzelnen Bezirken nicht nur die Verhältnisse der Familien nach und nach auf das genaueste kennen, sondern auch das Vertrauen dieser Familien besitzen, so daß unwahre Angaben wenig vorkommen.

Jedenfalls scheint mir das eine klar zu sein, daß die Vorschriften des Reichsrechts über die Fürsorge Hilfsbedürftiger bei entsprechender Handhabung sich auch in der Bekämpfung der Tuberkulose in hohem Maße dienstbar erweisen können.



Strafvollzug und Tuberkulose

Von

Erwin P. Hellstern

or einiger Zeit berichtete ich an dieser Stelle[1]) über „Tuberkulose und Strafvollzug" unter besonderer Berücksichtigung der bayerischen Verhältnisse. Die vorliegende Arbeit ist als Fortsetzung gedacht. Das einschlägige Material wurde mir wiederum in zuvorkommendster Weise vom bayerischen Justizministerium zur Verfügung gestellt, wofür ich abermals meinen verbindlichsten Dank auszusprechen mir erlaube. Es handelt sich bei der jetzigen Abhandlung um eine Übersicht über das Vorkommen der Tuberkulose in den bayerischen Strafanstalten im Jahre 1925, verglichen mit den früheren Ergebnissen. Diesbezüglich bestehen noch vielfach irrige Meinungen. Z. B. behauptete v. Müller[2]) in einem Vortrag anläßlich der Reichsgesundheitswoche, daß die Tuberkulose ja auch in Gefängnissen einen rapiden Verlauf nehme. Es mag dies vielleicht früher der Fall gewesen sein, jedoch heute läßt sich dieser Satz nicht derartig mehr verallgemeinern. Bei inhaftierten Phthisikern verlangt Bröckerhoff[3]) Verbesserung ihrer Unterbringung verbunden mit Kostzulagen, so daß aktive, nicht zu weit vorgeschrittene Tuberkulosefälle als haftfähig zu bezeichnen wären. „Notwendig wäre dazu nur, daß die beiden fundamentalen diätetischen Heilmittel der Tuberkulose, reichliche Zufuhr von frischer Luft und zweckentsprechende, vor allem fettreiche Kost, auch den Strafgefangenen zugewendet werden. Sie werden dann in der Strafanstalt nicht ungünstiger gestellt sein als in der Familie; die Notwendigkeit der Haftaussetzung würde dann viel seltener zu bejahen sein." Einen interessanten Überblick über Tuberkulose und Verbrecher in Belgien gab unlängst Vervaeck[4]). Es sagt, daß die Tuberkulose, obwohl nicht vererbbar, doch zu einer Keimschädigung und Verschlechterung der Konstitution führe; deshalb zeigen die Nachkommen Tuberkulöser vielfach eine körperliche und geistige Minderwertigkeit, auf Grund derer sie zum Verbrechen gelangen. Mehr als 10 % der Gefangenen stammen aus tuberkulösen Familien. Oft kann sich ein Tuberkulöser den Lebensunterhalt nicht ehrlich verdienen und wird deshalb ein Verbrecher. Andererseits verändert die Tuberkulose den Charakter und die Affektivität. Die Zahl der tuberkulösen Gefangenen in Belgien ist nicht sehr hoch, übertrifft aber das Verhältnis in der freien Bevölkerung. In Gefängnissen trifft man 2—3 % Tuberkulöse, doppelt so viel als bei der freien Bevölkerung. Es gibt in Belgien eine Heilstätte für tuberkulöse Gefangene, in der ein Kranker nach Ablauf der Strafe bleiben kann, auf Kosten der Heimatgemeinde. Die Behandlung ist hygienisch-diätetisch. Zur Verhütung der Ansteckung werden Vorträge gehalten — Maßnahmen, wie sie bei uns z. T. bereits durchgeführt, z. T. seit langem gewünscht werden.

Die angeführten Zahlen bezüglich der prozentualen Häufigkeit tuberkulöser Strafanstaltsinsassen decken sich mit den von mir veröffentlichten Ergebnissen, wobei in Zuchthäusern die Tuberkulose seltener anzutreffen war als im Gefängnis, wo die Krankheit weniger gut vertragen wird. Die Zahlen für das Jahr 1925 sind folgende:

a) Männliche Strafanstaltsinsassen

1. Allgemeine Übersicht über die Tuberkulösen in Prozent des Gesamtstandes:

(Vgl. erste Tabelle der nächsten Seite)

Gegenüber den früheren Jahren bedeutet dies ein weiteres Sinken des Prozentsatzes der tuberkulösen Gefangenen.

---

[1]) Ztschr. f. Tuberkulose, Bd. 43, Heft 4, S. 300.
[2]) Ref. Münch. Neueste Nachrichten, 23. IV. 1926, Nr. 112.
[3]) Ztschr. f. Med.-Beamte 1925, Nr. 22, S. 837.
[4]) Rev. belge de la Tub. 1925, Jg. 16, No. 6, p. 147.

	1925	1920	1924
a) Tuberkulosekrank eingeliefert	2,38	4,2	2,88
b) In der Anstalt an Tub. erkrankt . .	0,13	0,37	0,21
Summe	2,51	4,6	3,1

2. Übersicht über die Zahl tuberkulöser Gefangener am Ende des Jahres 1925:

	1925	1920	1924
a) Tuberkulosekrank eingeliefert	155	259	191
b) In der Anstalt an Tub. erkrankt . .	5	15	8
Summe	160	274	199

Verglichen mit den vorhergehenden Jahren zeigen auch diese Ziffern ein weiteres Zurückgehen der Tuberkulosefälle außerhalb und in der Anstalt. Von einem „bedenklichen Ansteigen“ der Tuberkulose, wenigstens in den bayerischen Anstalten kann somit keine Rede sein, vielmehr haben wir, eigentlich wider Erwarten, im Jahr 1925 den günstigsten Stand seit 6 Jahren.

3. An Tuberkulose starben in den Anstalten:

	1925	1920	1924
a) Tuberkulosekrank eingeliefert	7	9	18
b) In der Anstalt an Tub. erkrankt . .	1	7	7
Summe	8	16	25

Das Jahr 1925 weist eine auffallend niedrige Zahl auf, die einerseits im Zurückgang der Kriminalität (vgl. später) ihren Grund hat; andererseits hatte das vorhergehende Jahr 1924 eine auffallend hohe Mortalitätsziffer. Es zeigt sich hier ebenfalls das Sinken der Tuberkulosekrankenziffer in der verminderten Sterblichkeit. Daneben sind sicher die günstigen Unterbringungsmöglichkeiten, Verpflegsverhältnisse u. a. m., wie wir sie jetzt in den Strafanstalten antreffen, von größter Bedeutung. Die Zahlen beweisen deutlich, daß die richtigen Wege eingeschlagen sind und daß für Tuberkulosekranke in den Strafanstalten bestens gesorgt ist.

4. Ausgeheilt wurden in den Strafanstalten

	1925	1920	1924
a) Tuberkulosekrank eingeliefert	7	20	15
b) In der Anstalt an Tub. erkrankt . .	1	5	2
Summe	8	25	17

Setzen wir diese Summe in Beziehung zu Tabelle 2, so erhalten wir 5 % Heilungen (1920 : 9,3 %, 1924 : 8,5 %); hierzu wären noch die eben angegebenen Ausführungen zu vergleichen, um die Zahl 5 richtig zu verstehen, die also keine Verschlechterung bedeutet.

5. Von den in der Anstalt während eines Jahres Erkrankten waren

	Familiär belastet	Lebten mit Tuberkulösen zusammen	Hatten prädisponierende Krankh.	Führten ein dissolutes Leben	Waren spez. Berufskrankh. ausgesetzt	Schon bei Einlieferung tub.-verdächtig	Nicht disponiert
1925	14!	8	14!	8	1	10	7
1920	8	3	9	11	1	8	9
1924	10	7	10	13	2	14	12

und erkrankten im . . . . Haftjahr an Tuberkulose

	1.	2.	3.	4.	5.	6.—10.	10. u. mehr Haftjahr	der Lunge	anderer Organe
1925	10	3	3	3	1	1	1	17	5
1920	11	7	1	2	1	—	—	20	2
1924	15	6	3	3	1	1	—	23	6

Wieder wie früher können wir die Beobachtung machen, daß die Zahl der familiär belasteten Tuberkulosekranken ständig im Wachsen begriffen ist und jetzt gegenüber den Vorjahren den Höchststand erreichte. Ebenso verhält es sich mit der Anzahl derer, die mit Tuberkulösen zusammen lebten. Wir beobachten hier u. a. die herrschende Wohnungsnot. Auffallend hoch ist die Ziffer derer, welche an prädisponierenden Krankheiten litten. Schuld daran sind sicher die schlechten sozialen Verhältnisse im allgemeinen usw.

Die Feststellung, daß zu Beginn der Inhaftierung die meisten Tuberkuloseerkrankungen auftraten, kann erneut bestätigt werden, während später die Zahlen gleichmäßig abnehmen.

Ebenso gehört wiederum die überwiegende Mehrzahl der Tuberkulosefälle den Lungenkranken an (77 %). Von einem besonderen Hervortreten der Halsdrüsentuberkulose kann keine Rede sein.

6. Übersicht über den Verlauf der Krankheitsfälle, ob stationär geblieben oder chronisch progressiv oder akut verlaufend gewesen. Die Krankheit erschien bei

a) der Gesamtzahl der Tuberkulosen:

b) der aus der Anstalt abgegangenen Kranken:

c) den am Ende des Jahres in der Anstalt vorhandenen Tuberkulösen:

		Stationär geblieben			Chron. progressiv			Akut verlaufend		
		a	b	c	a	b	c	a	b	c
1925	a) Bei den tub.-kr. Eingelieferten	248	119	104	75	35	35	7	2	4
	b) In d. Anstalt an Tub. Erkrankten	2	2	—	8	2	1	7	4	1
1920	a) Bei den tub.-kr. Eingelieferten	472	269	187	124	55	65	14	3	4
	b) In d. Anstalt an Tub. Erkrankten	8	9	3	18	5	10	9	1	2
1924	a) Bei den tub.-kr. Eingelieferten	258	121	117	122	53	61	11	6	3
	b) In d. Anstalt an Tub. Erkrankten	13	3	3	9	7	1	4	1	1

Auffallend ist auch hier die große Anzahl der stationär gebliebenen Tuberkulösen, die jedoch weiter abnahm: 1920: 480, 1924: 271, 1925: 250. Demgegenüber ist die Zahl der akut verlaufenden Fälle ganz gering.

Beachtenswert sind ferner die Ziffern bei den in der Anstalt an Tuberkulose Erkrankten 1925 a) bei der Gesamtzahl der Tuberkulosen: 7 und b) den aus der Anstalt abgegangenen Kranken: 4.

7. Übersicht über das Vorkommen der Tuberkulose im Gefängnis und Zuchthaus, ausgedrückt in Prozent des Gesamtstandes bei

	1925		1920		1924	
	G.	Z.	G.	Z.	G.	Z.
a) Tub.-krank eingeliefert	1,98	1,4	4,62	3,24	3,35	1,83
b) In der Anstalt erkrankt	0,3	0,2	0,05	0,6	0,2	0,2
	2,28	1,6	4,67	3,84	3,55	2,03

In den Zuchthäusern ist wie früher weniger Tuberkulose anzutreffen als in den Gefängnissen. Berücksichtigt sind 4 Zuchthäuser und 11 Gefängnisse. Die Zahlen a) 1925 sind bei weitem die günstigsten seit 1920.

Die angeführten Beweise zeigen, daß wir im Strafvollzug bei der Bekämpfung bzw. Heilung der Tuberkulose die richtigen Maßregeln ergriffen haben, da die Zahlen von Jahr zu Jahr günstiger werden. Die vorhandenen Einrichtungen reichen also vorerst aus, wenn auch selbstverständlich die Schaffung einer eigenen Tuberkuloseabteilung immer wieder gewünscht werden muß. Von Schädigungen Kranker durch die Haft kann man, nach Berücksichtigung vorgelegter Zahlen, nicht sprechen.

b) Weibliche Strafanstaltsinsassen

a) Allgemeine Übersicht über Tuberkulöse, ausgedrückt in Prozent des Gesamtstandes. Es kommen eine Zuchthausabteilung und zwei Gefängnisabteilungen in Betracht.

1. Zuchthausabteilung:

	1925	1920	1924
a) Tuberkulosekrank eingeliefert	1,5	1,4	1,12
b) In der Anstalt erkrankt	0	0	0
Summe	1,5	1,4	1,12
2. Gefängnisabteilung:			
a) Tuberkulosekrank eingeliefert	0,76	0,46	1,45
b) In der Anstalt erkrankt	0	0,23	0
Summe	0,76	0,81	1,45
b) Am Jahresende waren			
1. im Zuchthaus			
a) Tuberkulosekrank eingeliefert	3	2	1
b) In der Anstalt an Tub. erkrankt	0	0	0
Summe	3	2	1
2. im Gefängnis			
a) Tuberkulosekrank eingeliefert	4	4	9
b) In der Anstalt an Tub. erkrankt	0	0	0
Summe	4	4	9

Die Zahlen sind der Übersicht halber angeführt worden, sie sind selbstverständlich zu klein, um bindende Schlüsse daraus ziehen zu können.

c) Abermals kurz einige Bemerkungen zur Ernährung der Gefangenen, auch der Kranken. 1. Die neue Kostordnung, die im Juli 1924 in den bayerischen Anstalten einheitlich eingeführt wurde, bewährte sich auch im abgelaufenen Jahr. Der weitaus größte Prozentsatz der Leute weist Gewichtszunahme auf. 2. Klagen über die Kost kommen so gut wie nie vor. 3. Kranke Gefangene finden immer größte Berücksichtigung. Die Sonderverordnungen, Zulagen u. a. m. des Arztes werden stets genau verabreicht. 4. Die Zahl der geschlechtskranken Gefangenen ist erheblich gesunken. Zeitweilig war z. B. im hiesigen Zuchthaus bei einer Belegstärke von rund 400 Mann kein einziger positiver Wassermann vorhanden. Die Zugänge erst bringen wieder neue Luesfälle herein.

d) Beispiel über die Zugänge im Monat von August 1923 bis Mai 1926.

1923				
August	September	Oktober	November	Dezember
14	16	13	12	17
72				

1924											
Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
8	10	11	9	19	7	12	14	13	15	14	11
143											

1925											
Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
15	12	17	12	16	4	12	10	10	13	8	2
131											

1926				
Januar	Februar	März	April	Mai
3	4	11	12	9
39				

Beim Abfallen der Zahl Tuberkulöser in den Strafanstalten ist der hier beispielshalber angeführte Rückgang der Kriminalität als solcher mit in Betracht zu ziehen.

e) Übersicht über das Vorkommen der Tuberkulose bei jugendlichen und minderjährigen Gefangenen im Jahre 1925:

1. In Prozent des Gesamtstandes ausgedrückt 0,065 %, in der Anstalt erkrankt, familiär belastet oder nicht disponiert; erkrankten im 1. Haftjahr an Tuberkulose der Lungen. Die Tuberkulose anderer Organe findet sich hier nicht.

Zusammengefaßt läßt sich zum Schluß folgendes sagen:

1. In den bayerischen Strafanstalten entwickeln sich tuberkulöse Erkrankungen im Jahre 1925 keineswegs in gehäufter Form, vielmehr sank die Zahl der Tuberkulosefälle, daneben freilich auch die Kriminalität; das Jahr 1925 zeigt den bisher günstigsten Stand.

2. Die eingeführte Ernährung hat sich weiterhin bewährt. Fettreiche Kost wird auf Anordnung des Arztes immer in jeder Menge verabreicht.

3. Die Ergebnisse sprechen aber nicht gegen die Errichtung einer Fachabteilung für tuberkulöse Gefangene, vielmehr bleibt diese Forderung bestehen.

4. Wenn die Zahl der tuberkulösen Gefangenen in einem Lande zu klein ist, um eine eigene Anstalt errichten zu können, so würde es sich empfehlen, daß sich eben mehrere, nebeneinanderliegende Länder zusammentun zwecks Errichtung einer gemeinsamen größeren Tuberkuloseabteilung.

5. Die letztere Maßnahme hätte den Vorteil, daß die richtige Örtlichkeit herausgesucht werden könnte.

6. Haftaussetzung wegen Bestehens einer Tuberkulose ist sehr selten nötig. Die vorhandenen Einrichtungen stellen den kranken Gefangenen meist günstiger, d. h. es wird ihm vielfach mehr geboten, als er sich in Freiheit, in der Familie selbst leisten könnte.



Gründung einer Rheinisch-westfälischen Tuberkulose-vereinigung



Am 9. Mai wurde in Düsseldorf unter zahlreicher Beteiligung der interessierten rheinisch-westfälischen Ärzte die „Rheinisch-westfälische Tuberkulosevereinigung" gegründet. Über die Motive, die zu dieser Gründung führten, orientiert der vorher veröffentlichte Aufruf:

Gesundheitsfürsorge kann wirksam nur betrieben werden, wenn ihre praktischen Maßnahmen ständig wieder in Einklang gebracht werden mit den Fortschritten der wissenschaftlichen Forschung. Die Säuglingsfürsorge konnte ihre großen Erfolge nur dadurch erzielen, daß sie aufgebaut wurde auf den Ergebnissen der modernen Kinderheilkunde. In der Tuberkulosefürsorge fehlt es vielfach noch an dem erforderlichen Zusammenarbeiten zwischen Klinik und Fürsorge. Allerdings liegen hier die Dinge auch viel schwieriger. An der Erforschung der Tuberkulose und an ihrer Bekämpfung als Volkskrankheit sind außer den Fürsorge- und Heilstättenärzten beteiligt in erster Linie die pathologische Anatomie und Bakteriologie, die innere Klinik, die Kinderheilkunde und weiterhin die Laryngologie und Dermatologie.

Der Charakter der Tuberkulosekrankheit erfordert weiterhin eine enge Verbindung des ärztlichen Handels mit den Organen des sozialen und wirtschaftlichen Lebens, insbesondere mit der Sozialversicherung, Versicherungsanstalten und Krankenkassen. Im Deutschen Zentralkomitee zur



Bekämpfung der Tuberkulose, in der Deutschen Tuberkulosegesellschaft und den Deutschen Vereinigungen der Heilstätten- und Fürsorgeärzte sind organisatorische Zentren für solche Zusammenarbeit gegeben. Ihre Wirksamkeit erstreckt sich auf das ganze Reich und kann demzufolge auf die Bedürfnisse einzelner Landesteile nicht allzu weitgehende Rücksicht nehmen.

Die besondere wirtschaftliche und soziale Struktur des rheinisch-westfälischen Industriebezirks, die hier vielfach anders als im übrigen Reich gestalteten Beziehungen zu den großen Versicherungskörpern haben bei einer Reihe von Ärzten schon seit längerer Zeit den Wunsch wach werden lassen, daß für Rheinland und Westfalen eine besondere Vereinigung der an der Erforschung und Bekämpfung der Tuberkulose beteiligten Ärzte geschaffen werde, die — ohne in Wettbewerb mit den größeren, für das Reich bestimmten Organisationen zu treten — mehr als diese in der Lage sein würde, die speziellen Verhältnisse unserer Bevölkerung zu berücksichtigen.

Man kann über die Berechtigung und die Zweckmäßigkeit peripherer wissenschaftlicher Vereinigungen verschiedener Meinung sein. In Rheinland und Westfalen haben sich bereits seit geraumer Zeit fast alle medizinischen Sonderdisziplinen zusammengeschlossen und fruchtbare Arbeit geleistet. Für die Tuberkulosewissenschaft fehlte bisher der Zusammenschluß. Hier schien er jedoch besonders notwendig zu sein. Denn wohl in kaum einem anderen Bezirk Deutschlands steht die sozialhygienische Arbeit und darunter besonders der Kampf gegen die Tuberkulose in so drängender Weiterentwickelung, wie im engbevölkerten und großstadtreichen rheinisch-westfälischen Industriebezirk. Es war eine Notwendigkeit, daß die berufenen Ärzte aus allen bei der Erforschung und Bekämpfung der Tuberkulose beteiligten Sonderdisziplinen sich zu gegenseitigem Meinungsaustausch zusammentaten und so ein Gremium schufen, das sich in vollem Verstehen der Bedürfnisse und Besonderheiten der Rheinlande und Westfalens der Tuberkulosebekämpfung und Erforschung widmet.

Zum ersten Vorsitzenden der neuen Vereinigung wurde Herr Dr. Hoffa, Barmen, zum zweiten Vorsitzenden Herr Geheimrat Prof. Dr. Krause, Münster, zum Schriftführer Herr Dr. Redeker, Mülheim-Ruhr gewählt. Veröffentlichungsorgan ist die Zeitschrift für Tuberkulose.

Am Gründungstage wurden von Hübschmann und Simon die anschließend kurz referierten Vorträge gehalten, denen eine sehr rege Aussprache folgte.

Herr Hübschmann-Düsseldorf: **Die Tuberkulose als Entzündung.**

Vortragender steht auf dem Standpunkt, daß eine Ausmerzung des Entzündungsbegriffes oder sein Ersatz durch eine andere Bezeichnung durch nichts gerechtfertigt ist. Für die Definition teilt er die Meinung derer, die die Entzündung für einen an den Gefäßbindegewebsapparat gebundenen komplexen Prozeß halten, der reaktiv auf bestimmte Gewebsschädigungen hin eintritt. Die wichtigsten Phasen sind die Zirkulationsstörungen und sog. Exsudationen einerseits, die Gewebs- und Gefäßwucherungen andererseits, wonach man kurz von einer exsudativen und einer produktiven Phase sprechen kann. Für die ganze Auffassung der funktionellen Bedeutung der Entzündung ist es von besonderer Wichtigkeit, daß im exsudativen Stadium eine völlige Rückbildung mit restitutio ad integrum möglich ist, so bei leichteren und flüchtigen Prozessen an allen Stellen des Körpers, so aber auch bei schwereren Vorgängen an nach außen offenen Oberflächen (z. B. Diphtherie, Pneumonie usw.), während das nicht möglich ist, wenn die produktive Phase einmal im Gange ist; dann kann das Ende der Entzündung nur eine Narbe sein, also die Bildung eines funktionell in jedem Fall minderwertigen Gewebes. Bemerkenswert sind die Rößleschen Anschauungen über die hyperergische Entzündung, d. h. den quantitativ verschiedenen Ablauf des Prozesses, z. B. bei Neuinfektion eines Individuums, das vorher schon einen Infektionsprozeß derselben Ätiologie durchgemacht hatte.

Auf dem Gebiet der Tuberkulose sollte endgültig mit der Vorstellung gebrochen werden, daß die Tuberkulose nicht etwa auch in den Bereich der Entzündung gehöre, sondern etwas Besonderes darstelle, womöglich in seiner Eigenart sich mehr an die tumorartigen Neubildungen anlehne, oder daß es zwei verschiedene „Formen" der Tuberkulose gebe. Es muß vielmehr mit aller Deutlichkeit ausgesprochen werden: der tuberkulöse Prozeß ist im Prinzip ein einheitlicher Vorgang und zwar ein Entzündungsprozeß. D. h. auch bei ihm treten auf die Gewebsschädigung hin zunächst Zirkulationsstörungen und Exsudationen auf. Das zeigt insbesondere das Studium des Primäraffektes, der allgemeinen Miliartuberkulose, der Tuberkulose der serösen Häute, aber auch gewisser Vorgänge bei der chronischen Lungentuberkulose. Bei richtiger Deutung der Befunde läßt sich das aber schließlich auch bei jeder Erscheinungsform der Tuberkulose erweisen, wie z. B. am miliaren Lebertuberkel auf Grund einer im Druck befindlichen Arbeit Schleußings gezeigt wird.

Sofort drängt sich daher auch hier die Frage auf, ob es insbesondere in den Lungen Prozesse



gibt, die völlig gelöst werden und verschwinden können, eine Möglichkeit, die durch neuere Ergebnisse der Röntgenkontrolle insbesondere von seiten der Fürsorgeärzte immer mehr an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Kompliziert wird allerdings das Bild der Tuberkulose dadurch, daß die Exsudate so oft in Verkäsung übergehen, und das ist eine sehr wichtige Besonderheit des tuberkulösen Prozesses, praktisch darum, weil dann eine Resorption oder Lösung ohne Substanzverlust kaum denkbar ist. Die Folge kann vielmehr nur sein, entweder die Erweichung mit Ulzeration oder die Abkapselung, allenfalls bei kleineren Herden die völlige Organisation. Die Verkäsung, eine typische Koagulationsnekrose mit Quellung, müßte übrigens mit neueren Methoden von Grund auf neu studiert werden; denn sie hat anscheinend gegenüber anderen Koagulationsnekrosen ganz besondere Eigenheiten. —

Das produktive Stadium der Tuberkulose ist den gewöhnlichen Entzündungsprozessen gegenüber gekennzeichnet durch die eigentümliche Tuberkelbildung und kann nur mit einer Narbenbildung, also wiederum einer Produktion minderwertigen Gewebes enden. Besonders fruchtbar ist die Übertragung des Begriffes der allergischen Entzündung auf den tuberkulösen Prozeß. Das Verhältnis zwischen exsudativen und produktiven Vorgängen kann in seinen verschiedenen Erscheinungsformen nur auf diesem Wege erklärt werden. Die Parallelen zu einem gewöhnlichen Entzündungsvorgang liegen in jedem Fall auf der Hand, und von dieser einheitlichen Auffassung der Tuberkulose darf viel für das endgültige Verständnis des Wesens dieser Krankheit erwartet werden. Für weitere Einzelheiten sei auf einen im Herbst in der Klinischen Wochenschrift erscheinenden Artikel verwiesen.

Herr Simon-Aprath: **Über Phrenikuslähmungen durch zervikale und thorakale tuberkulöse Prozesse.**

Meine Herren! Ich zeige Ihnen hier die Röntgenaufnahme eines 11 jährigen Mädchens. Sie sehen im rechten Spitzenfeld vier, teils runde, teils ovale überbohnengroße Kalkherde, einen weiteren am Außenrande des rechten Oberfeldes, einen kleineren in Hilusnähe und ausgedehnte Kalkeinlagerungen im Hilus. Doch ist nicht die Lungenerkrankung die Veranlassung der Demonstration. Sie sehen, daß das rechte Zwerchfell um Handbreite höher steht, als das linke. Bei der Durchleuchtung zeigte es sich unbeweglich. Es handelt sich also um eine komplette rechtsseitige Phrenikuslähmung. Was ist die Ursache dieser Lähmung?

Das Kind hatte außer dem Lungenbefunde eine inaktive Tuberkulose der Halswirbelsäule. Die Spitze des vorhandenen leichten Gibbus entsprach dem 7. Halswirbel. Der Kopf wurde nach vorn geneigt und nach rechts gedreht gehalten. Die Röntgenaufnahme zeigt Zerstörungen und Verbackungen der Seitenteile des 5. bis 7. Halswirbels.

Als Ausgangspunkt der Zwerchfellähmung kommt entweder der Befund an der Halswirbelsäule oder am rechten Hilus in Frage.

Der Nervus phrenicus entspringt zum größten Teil aus dem Nervus cervicalis IV und empfängt Fasern aus dem Cervicalis III und V. Der Stamm des Nerven verläuft auf dem Scalenus anterior schräg von oben außen nach unten innen. Der Phrenikus selbst liegt ziemlich weit von der Wirbelsäule entfernt.

Im weiteren Verlaufe senken sich die Phrenici hinter der Vena subclavia verlaufend in das Mediastinum ein. Der linke Phrenikus geht über den Arkus der Aorta hinweg und zieht über dem Perikard weit nach vorn zum Zwerchfell hinab. Vom Lungenhilus bleibt er ziemlich weit entfernt. Mit den tracheobronchialen Lymphdrüsen kommt er kaum zusammen, eher schon mit den Lgl. Arcus aortae und Ductus Botalli.

Anders der rechte Phrenikus. Dieser zieht an der Vena cava sup. entlang, dann an der rechten hinteren Wand des Herzbeutels zum Zwerchfell hinab und liegt hier viel näher dem Hilus und den tracheobronchialen Drüsen, so daß er viel eher als der linke Aussichten hätte, von entzündlichen Drüsenprozessen mitergriffen zu werden.

In unserem Falle ist höchstwahrscheinlich der Ort der Nervenschädigung am Halse zu suchen und zwar ist zu vermuten, daß bereits der Zervikalis IV bei seinen Austritt durch den Knochenprozeß ergriffen worden ist.

Außer der Tuberkulose der Halswirbelsäule kommen als gefährlich für den Phrenikus wohl nur tuberkulöse Erkrankungen der Halsdrüsen in Betracht. Doch sind Phrenikusparesen durch Halsdrüsen sicher größte Seltenheiten, die ich noch nicht zu beobachten Gelegenheit hatte. Wohl aber habe ich einmal einen Fall gesehen, in dem ein Chirurg unbeabsichtigterweise nach mehreren Halsdrüsenoperationen den Phrenikus durchbrochen hatte. Die Dame bekam, nachdem sie die vorhergehenden Eingriffe ohne Beschwerden vertragen hatte, nach dem letzten ihr unerklärliche Atmungsbeschwerden, die sie veranlaßten, die Lungen untersuchen zu lassen.

Ich zeige nun eine Aufnahme von einem 11 jährigen Mädchen. Das Kind hat eine Tuberkulose der rechtsseitigen Hilusdrüsen und kleine Spitzenherdchen. Das rechte Zwerchfell steht etwa 2 Querfinger höher als das linke, ohne daß irgendwelche Schwartenbildung oder Schrumpfungen klinisch oder röntgenologisch nachweisbar gewesen waren. Bei der Durchleuchtung zeigte sich verminderte Beweglichkeit ohne paradoxe Bewegungen. Es handelt sich auch hier um eine Parese des rechten Phrenikus, der Ort der Schädigung kann hier nur der rechte Hilus sein.



Andersen beschrieb unlängst in einer kasuistischen Mitteilung eine rechtsseitige Zwerchfellparese bei einer 40jährigen Frau, die er mit verkalkten Hilusdrüsen in Beziehung bringt.

Der Prager Röntgenologe Altschul meinte auf Grund röntgenologischer Studien ein neues Krankheitsbild, das er als Diaphragma molle bezeichnet, aufstellen zu können. Er fand bei Lungenwurzeltuberkulose und bei Erweiterungen des linken Ventrikels und der Aorta ein eigentümliches Verhalten des linken Zwerchfelles, das frühmorgens in normaler Stellung, mittags in Höhe des rechten Zwerchfells und abends 1—2 Querfinger höher stünde. Als Grund dieses Verhaltens nimmt er eine Schädigung des Phrenikus an, die sich in leichterer Ermüdbarkeit dieses Nerven äußere. Der schwache Punkt der Altschulschen Darstellung ist ohne Zweifel die Beschränkung der Nerven- und Zwerchfellbeschädigung auf die linke Seite. Klinisch sehen wir das rechte Zwerchfell eher betroffen und finden auch den rechten Phrenikus eher disponiert als den linken. Auch ist nach den Erfahrungen der Chirurgen die Wirkung der Durchschneidung des rechten Phrenikus größer als die des linken. Die Leber bildet demnach für das Hochsteigen des Zwerchfelles infolge des abdominalen Druckes kein Hindernis. Ich habe die Altschulschen Befunde nachprüfen lassen. Meine Assistentin Frl. Dr. Maaß hat dabei gefunden, daß in der Tat besonders bei großen schlanken Mädchen die Zwerchfelle abends höher stehen können als morgens. Der Grund liegt in der stärkeren Füllung des Bauches. Die Messung der Bauchumfänge bei den untersuchten Kindern ergab abends teilweise um 3—4 cm größere Zahlen. Ein einseitiges Höhertreten des linken Zwerchfelles konnte bisher nicht beobachtet werden. Man kann es unschwer erzielen, wenn man den Magen durch Brausepulver aufbläht. Dabei zeigte sich aber stets, daß die Inspiration den exspiratorischen Hochstand mühelos überwindet. Wir haben weiter versucht, ob bei linksseitiger Hilusdrüsentuberkulose das Verhalten des Zwerchfelles bei Magenaufblähung sich ändert, aber bisher nur negative Ergebnisse erhalten.

Sehr interessant wäre es, der von Szento, Epstein und Andersen geäußerten Idee nachzugehen, daß die Relaxatio diaphragmatica mit der Neuritis des Phrenikus durch tuberkulöse Lungenwurzelprozesse etwas zu tun hat. Ich kann hierüber nichts sagen. Der Fall, von dem dieses Röntgenbild mit einer hochgradigen Relaxatio herrührt (Demonstration), hatte negative Tuberkulinproben und war auch klinisch als tuberkulosefrei anzusprechen. Zum mindesten ist die kongenitale Anlage der Relaxatio die häufigere. Sonst müßten wir das Krankheitsbild bei unseren tuberkulösen Patienten öfters zu Gesicht bekommen. Auch stimmt der Umstand, daß die Relaxatio stets links sitzt, schlecht mit der Unwahrscheinlichkeit einer Schädigung des linken Phrenikus durch tuberkulöse Heilprozesse zusammen.

Zum Schlusse noch eine Bemerkung: Wenn durch tuberkulöse paraneurale Prozesse eine Lähmung des Phrenikus entstehen kann, dann müßten wir auch als Vorstadium der Lähmung ein Stadium der Reizung erkennen können. Es dürfte sich empfehlen, in der Fürsorge, wo man die frischen Prozesse sieht, hierauf zu achten.



4*



II. REFERATE ÜBER BÜCHER UND AUFSÄTZE

A. Lungentuberkulose

I. Ätiologie

a) Erreger

S. Zlatogoroff, M. Zechnowitzer und **M. Koschkin**: Untersuchungen über die Möglichkeit eines Überganges von säurefesten Saprophyten in echte Tuberkelbazillen. (Ztschr. f. Hyg. 1926, Bd. 105, Heft 3/4, S. 583.)

Trotz der Anwendung verschiedener Züchtungsmethoden von apathogenen Bakterien aus der Gruppe der säurefesten Bakterien gelang es nicht, das Problem der künstlichen Überführung dieser Saprophyten in für die Versuchstiere virulente Formen in deutlicher Weise zu lösen.

Möllers (Berlin).

Ludwig Lange-Berlin (Reichsgesundheitsamt): Über die Muchsche granuläre Form des Tuberkelbazillus. (Ztrbl. f. Bakt., I. Abt., Orig., Bd. 97, Heft 1, S. 41.)

Verf. stellte seine Untersuchungen an Meerschweinchenorganen an, die bei der gewöhnlichen Art der Untersuchung der Ausstriche frei von Tuberkelbazillen waren. Bei rund 30 verschiedenen Meerschweinchenorganen, die makroskopisch tuberkulös erschienen, konnte er durch die Mörserung, oft auch schon durch Zerschneiden und Zerquetschen die Tuberkelbazillen manchmal in überraschender Menge nachweisen. Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß die quantitative Betrachtung, verbunden mit kritischer Auswertung der Befunde, keine Stütze für die Muchschen Granula als wesentliches, die Infektiosität anscheinend tuberkelbazillenfreien Materials bedingendes Agens erbracht hat. Der Behauptung Muchs, daß die Muchschen Granula eine andere Form des Tuberkelbazillus darstellen, kann Verf. nicht beistimmen.

Möllers (Berlin).

K. Lanken-Hamburg-Eppendorf: Eppendorfer Tuberkulosebecher. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 62, Heft 6, S. 707.)

Illustrierte Beschreibung eines neuen Nährbodengefäßes, das die Firma Dargatz in Hamburg herstellt. Der Becher hat diese Vorteile: Bequeme und gefahrlose Beimpfung, große Kulturfläche, bequeme Entnahme der fertigen Kultur, Gebrauch von Plattenzüchtungen bei Tuberkulose, endlich stellt er eine feuchte Kammer dar, die wachstumsfördernd auf die Bazillen wirkt und Agar wie Kartoffelstücke monatelang frisch und feucht erhält.

M. Schumacher (Köln).

b) Experimentelle Tuberkulose

Richard H. Jaffe: Studies on vital staining in experimental tuberculosis. Studien mit Vitalfärbung bei experimenteller Tuberkulose. (Amer. Rev. of Tub. 1926, Vol. 13, No. 2, p. 97.)

Die intensivste Vitalfärbung von Kaninchen mit India-Tinte oder colloidalem Eisen verhindert die Bildung von Tuberkeln nicht. Diese Beobachtung steht nicht im Einklang mit der Möglichkeit einer funktionellen Ausschaltung von Zellen durch die granuläre Aufspeicherung von fremdem Material.

Die Abnahme der Farbe in dem wachsenden Tuberkel und deren Abwesenheit unter gewissen Bedingungen in größeren Tuberkeln rührt nicht von einer verminderten Lebenskraft der Epithelzellen her, sondern beruht auf dem Mangel an geeigneter Zirkulation.

Schulte-Tigges (Honnef).

Hans Much: Tuberkulose und Apathogene. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 62, Heft 6, S. 665.)

Bestimmte Apathogene, die entwickelungsgeschichtlich mit dem Tuberkelbazillus nichts zu tun haben, können Meerschweinchen gegen eine Tuberkuloseansteckung schützen. Dahingestellt muß bleiben, ob sich dies für die Schutzimpfung beim Menschen verwerten läßt. — Ein Apathogenenstamm hob die Tuberkulinreaktion beim tuberkulösen Meerschweinchen, wie sie grundsätzlich zur staat-

lichen Prüfung eines Tuberkulins benutzt wird, völlig auf.

M. Schumacher (Köln).

Nevin, Bittmann and **Lee Hazen**: Unsuccessful attempts to cure or prevent tuberculosis in guinea pigs with Dreyers defatted antigen. Erfolglose Versuche Tuberkulose bei Meerschweinchen mit Dreyers entfetteten Antigen zu heilen oder zu verhüten. (Amer. Rev. of. Tub. 1926, Vol. 13, No. 2, p. 114.)

Irgend eine günstige Beeinflussung mit Dreyers Antigen in therapeutischer oder prophylaktischer Hinsicht bei Meerschweinchen ließ sich nicht feststellen. Im Gegenteil, die damit behandelten Tiere starben früher, als die unbehandelten.

Schulte-Tigges (Honnef).

B. Lange und **R. Freund**: Über Versuche, bei Meerschweinchen durch Vorbehandlung mit abgetöteten Tuberkelbazillen Tuberkulinempfindlichkeit und Immunität zu erzeugen. I. Mitt. (Ztschr. f. Hyg. 1926, Bd. 103, Heft 3/4, S. 571.)

Den Verff. gelang es durch Vorbehandlung mit abgetöteten Tuberkelbazillen auf intrakutanem, subkutanem, intraperitonealem und intravenösem Wege bei Meerschweinchen eine Tuberkulinempfindlichkeit zu erzeugen, doch waren die Resultate auch bei wiederholter Vorbehandlung recht unregelmäßig. Die bei der Nachprüfung mit Tuberkulin erzielten Hautreaktionen waren teilweise von der Tuberkulinreaktion tuberkuloseinfizierter Tiere nicht zu unterscheiden. Die intrakutane und intraperitoneale Vorbehandlung erwies sich der subkutanen und intravenösen gegenüber überlegen. Gelegentlich gelang die Erzeugung einer Tuberkulinempfindlichkeit bei Meerschweinchen auch durch intrakutane Injektion abgetöteter Colibazillen verbunden mit nachfolgender intrakutaner Tuberkulininjektion.

Möllers (Berlin).

Krusius - Helsingfors: Sanocrysinversuche bei experimenteller Augentuberkulose. (Dtsch. med. Wchschr. 1925, Nr. 44.)

Sanocrysin 0,05—0,025 subkonjunktival in 5 %iger Lösung bei experimentell quantitativer Iristuberkulose und Intrakornealtuberkulose leichtester, aber doch progredienter Form bei Kannichen (2,5 cg Sanocrysin pro kg Lebendgewicht) ergab: 1. Lokale Unschädlichkeit am tuberkulosefreien Auge des tuberkulosefreien Tieres; 2. vorübergehende Reizerscheinungen und Herdreaktion am tuberkulosen Auge, nur verzögerte und geringe toxische Wirkung von hier auf den Gesamtorganismus; 3. lokale Unschädlichkeit am gesunden Auge des einseitig isolierten augentuberkulösen Tieres; 4. keine sterilisierende Wirkung auf die lokale Augentuberkulose. Eine relativ bakterizide Wirkung wahrscheinlich, doch ist die Phase relativer Regeneration des Erkrankungsprozesses gefolgt von einer Phase erneuter (stärkerer?) Progrendienz. Eine eindeutige Heildeutung war im Rahmen dieser Versuchsordnung nicht zu erzielen; 5. eine spezifisch elektiv, nur auf den Tuberkulosebazillen gerichtete, chemotherapeutisch sterilisierende Wirkung des Sanocrysins erscheint unwahrscheinlich, eine katalysatorisch, den gesamten Immunitätskomplex beeinflussende Metallsalzwirkung dagegen wahrscheinlich. Das therapeutische Optimum liegt vermutlich erheblich unterhalb der obigen Konzentrationen.

Grünberg (Berlin).

E. Centanni und **F. Rezzesi**: Studio sperimentale sull' antagonismo fra tuberculosi e cancro. — Experimentelle Untersuchungen über den Antagonismus zwischen Tuberkulose und Krebs. (Rif. med. 1926, Vol. 42, No. 9.)

Nach einem ausführlichen Rückblicke über die bisher zu dieser Frage veröffentlichten Arbeiten wird über die eigenen Untersuchungen berichtet. Die Versuche wurden an Mäusen angestellt, die einerseits mit den gewöhnlichen Mäuseadenokarzinom infiziert wurden, andererseits mit einem nach längeren Suchen ausfindig gemachten Tuberkulosestamm, der allerdings nur eine abortive Infektion der Versuchstiere ermöglichte. Die subkutane Einspritzung einer Mischung von Tumorzellen und lebenden Tuberkelbazillen hatte zur Folge, daß die Tumorzellen degenerierten und kein Karzinom hervorrufen

konnten. Wenn Tumorzellen und Tuberkelbazillen gleichzeitig an 2 verschiedenen Stellen eingespritzt wurden, wurde die Karzinombildung verhindert oder doch wenigstens verzögert — aber nach Ausheilung der Tuberkulose fing das Karzinom wieder zu wachsen an. Ähnliche Verhältnisse ergaben sich bei intraperitonealer Tuberkuloseimpfung und gleichzeitiger Hautimpfung mit Tumorzellen. Die Einspritzung lebender Tuberkelbazillen in einen bereits ausgebildeten Tumor führte zu dessen Erweichung. Wenn die Tumorzellen bei bereits entwickelter Tuberkulose eingespritzt wurden, kam es nicht zur Karzinombildung. Diese ließ sich aber bei denselben Tieren durch eine neue Einspritzung hervorrufen, sobald die Tuberkulose abgelaufen war. Wenn anstatt der lebenden Tuberkelbazillen abgetötete (10 Minuten lang gekocht) verwendet wurden, blieb jede Wirkung aus. Dagegen wirkt ein Zusatz von Tuberkulin (humaner wie boviner Herkunft) zu der Tumorzellenaufschwemmung verzögernd auf die Entwickelung des Karzinoms, ohne sie ganz zu hindern.

Der Antagonismus zwischen Tuberkulose und Krebs ist demnach experimentell erwiesen. Er beruht, wie aus den angeführten Versuchen hervorgeht, auf der durch die aktive Tuberkulose bedingten Allergie. Sobotta (Braunschweig).

II. Epidemiologie und Prophylaxe (Statistik)

Grünewald-Dortmund: Industrie und Tuberkulose. (Reichsgesundheitsblatt 14. IV. 26.)

Aus einer großen Reihe vielfältiger Beobachtungen und Vergleiche ergab sich für den unbefangenen Urteiler schon lange, daß für die Ausbreitung der Tuberkulose — so viele Einflüsse und Umstände auch bei ihr mitwirken —, der Wohlstand der Bevölkerung eine überragende Rolle spielt. Aus dem Material vieler Länder gewinnt Verf. im wesentlichen das gleiche Resultat. Die umfassende englische Statistik zeigt „ganz allgemein eine Abnahme der Lungentuberkulose beim Steigen der Löhne"; „die niederländische Staatskommission steht auf dem Standpunkt, daß die wirtschaftliche und soziale Lage der Bevölkerung der ausschlaggebende Faktor ist". Georg Wolff hatte bei großzügigem Vergleich der europäischen Länder ermittelt, daß die Tuberkulosesterblichkeit unter der vorzugsweise landwirtschaftlich tätigen Bevölkerung größer zu sein scheint, als unter der hauptsächlich industrietreibenden. Indessen wird man ein direktes Abhängigkeitsverhältnis zwischen Industrie und Tuberkuloseverbreitung hieraus nicht ohne weiteres zugestehen können, dazu liegen die bio- und soziologischen Bedingungen in den verschiedenen Zonen viel zu kompliziert. Richtig aber wird es sein, daß der Industriestaat, wie in der Gesamthygiene, so auch in der Bekämpfung der Tuberkulose größere Fortschritte gemacht hat, als der Agrarstaat. (Sehen wir doch auch, daß im Gegensatz zu früher die Säuglingssterblichkeit, dank der größeren Fürsorge, in den Städten sich günstiger gestaltet hat, als auf dem Lande.) In zwei speziellen Fragen können wir den Schlußfolgerungen des Verf. nicht ohne weiteres zustimmen. Die erste betrifft den Zusammenhang von Tuberkulose und Alkoholismus. Ganz sicher führt der Alkoholismus indirekt, weil er soziales Elend im Gefolge hat, zur Steigerung der Tuberkuloseerkrankungen, aber einen direkten Einfluß des Alkoholkonsums auf Tuberkulosebegünstigung haben die unvergessenen schönen Untersuchungen von Orth bestritten. Des weiteren werden auch die Forschungen von Lehmann (Würzburg) über die Staubeinwirkung auf Tuberkulose vielleicht noch nicht als endgiltig anzusehen sein. Er hatte aus der Erkrankungsstatistik der Leipziger Ortskrankenkasse abgeleitet, daß die Erkrankungshäufigkeit an Tuberkulose bei den Arbeitern ohne Staub 3mal so groß gewesen ist als bei den Staubarbeitern! Aber er hat gewiß Recht, wenn er „schlechte Ernährung, Wohnung, Konstitution und Infektionshäufigkeit für weit wichtiger hält als mäßige Staubmenge".

Landsberger (Charlottenburg).

F. Biemann-Lübeck: Tuberkulose unter Ehegatten. Ein Beitrag zur Frage

der sogenannten exogenen Reinfektion. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 1, S. 1.)

Auf Grund der Untersuchung und jahrelangen Beobachtung von Ehegatten ansteckungsfähiger Tuberkulöser kommt Verf. zu folgendem Resultat: In 4,3 % der Fälle fand sich Erkrankung an offener Tuberkulose. Frauen erkranken durch Infektion am tuberkulösen Ehegatten fast 3 mal so oft als Männer. Beim Zustandekommen der Ansteckung scheinen die wirtschaftlichen Verhältnisse keine große Rolle zu spielen, größere Bedeutung haben vielleicht die Wohnungsverhältnisse. Mindestens 85,9 % blieben gesund. Kleinliche Bazillenfurcht ist bei der starken natürlichen Immunität des Menschen abzulehnen. M. Schumacher (Köln).

P. C. Jones-Varrier: Some of the principles underlying village settlements for the consumptive. (Brit. Journ. of Tub., Vol. 20, No. 1.)

In der ländlichen Siedelung der Tuberkulösen in eigenen Ortschaften sieht Verf. auf Grund seiner Erfahrungen für die Kranken in Zukunft das Heil, in einer Siedelung, in der die ganze Verwaltung von Kranken ausgeübt wird, denen dadurch wieder ein Lebenszweck und Lebensinhalt entsprechend ihren Kräften geboten wird. Die Siedelung Papworth, in der Verf. als ärztlicher Leiter wohnt, ist das beste Beispiel für den Erfolg, mit der eine solche Niederlassung sich durchgesetzt hat. Schelenz (Trebschen).

Noel Dean Bardswell: Workshops for the tuberculous. (Brit. Journ. of Tub., Vol. 20, No. 1.)

In London besteht seit 1922 eine Werkstatt für feine Lederwaren, in der nur Tuberkulöse beschäftigt werden. Die Kranken werden nach vorheriger Eignung überwiesen und leisten hier Arbeit, die je nach dem Grad der Leistungsfähigkeit bezahlt wird. Der ganze Betrieb ist selbstverständlich aufs äußerste hygienisch aufgezogen. Arbeitszeit 8 Stunden täglich. Die soziale Lage der Beschäftigten unterliegt ständiger Kontrolle. Der Betrieb erhält sich nicht vollkommen selbst, er erfordert natürlich Zuschüsse, aber trotzdem ist die Einrichtung zu empfehlen, weil den Kranken, die sonst, unzufrieden mit ihrem Schicksal, nichts leisten würden, geregelter Arbeit und Verdienst zugeführt sind. Schelenz (Trebschen).

„Workshops for tuberculous persons.“ (Brit. Med. Journ. 1925, No. 3382, p. 760.)

Aussprache zwischen Vertretern der Kommunalbehörden und Ärzten über den Sinn und den praktischen Ausbau von Werkstätten für Tuberkulöse. Von einigen Ärzten wird die Einrichtung derartiger Werkstätten auf Grund eigener Erfahrungen warm befürwortet. B. Lange (Berlin).

J. Walker: Occupational therapy. — Beschäftigungskuren. (Tubercle 1926, Vol. 7, No. 6.)

Bericht über mißlungene und gelungene Versuche, die Heilstättenpfleglinge zu regelmäßiger und lohnender Beschäftigung anzuleiten.
Sobotta (Braunschweig).

von Möller-Davos: Tuberkulosebehandlung und -bekämpfung durch Wohnungs- und Arbeitsfürsorge. (Ther. d. Gegw. 1926, Heft 2.)

Die Ergänzung der Heilstättenbehandlung durch Wohnungs- und Arbeitsfürsorge ist letzthin oft behandelt worden. Es ist kein Zweifel, daß bei entschlossenem Vorgehen auf diesem sehr wichtigen Arbeitsfelde viel erreichbar ist. Eine für Tuberkulöse passende Wohnung soll gesunden Familienmitgliedern Schutz vor Ansteckung gewähren, ohne daß der Kranke die Familiengemeinschaft aufgeben muß; sie muß die Freiluftkur des Patienten ermöglichen und überhaupt Luft und Licht freien Einlaß gewähren. Was von weitblickenden Kommunalverwaltungen auf diesem Gebiete bereits geschehen ist, wird in Kürze mitgeteilt.

Hand in Hand mit der Wohnungsfürsorge muß die Arbeitsfürsorge gehen. Leichtere Arbeitsposten sollen, wie es im Auslande bereits geschehen ist, Tuberkulösen vorbehalten bleiben, die sie unter Umständen in halbtäglichem Wechsel versehen könnten, wobei dann der Einzelne das halbe Kranken- oder Invalidengeld

erhält. Außerdem sollten Arbeitssiedlungen für Tuberkulöse eingerichtet werden, wofür Verf. bereits früher eingetreten ist. Der warmherzige Aufsatz schließt mit den Worten: „Zahllose Kranke können so einer Heilung zugeführt werden; den nicht mehr heilbaren wird ihr schweres Los erträglich gestaltet, die Tuberkulose als Volksseuche wird in wirksamster Weise eingedämmt." Simon (Aprath).

W. Bolton Tomson: The prophylaxis of tuberculosis in town-children. (Brit. Med. Journ. 1925, No. 3384, p. 866).

Bericht des Vizepräsidenten des Hastings- und St. Leonard-Tuberkulose-Fürsorge-Ausschusses. Es werden Jahr für Jahr tuberkuloseinfizierte Kinder bis zum Alter von 14 Jahren und so früh wie möglich aus ihrer elterlichen Wohnung herausgenommen und für 4—5 Monate zu Bauern aufs Land geschickt. Die Auswahl der Kinder geschieht nach den auch in Deutschland für die Kinderfürsorge maßgeblichen Gesichtspunkten. Während ihres ländlichen Aufenthaltes Kontrolle des Gesundheitszustandes durch beamtete Ärzte; diese Kontrolle wird auch nach Rückkehr der Kinder ins Elternhaus fortgesetzt. Der Berichterstatter ist der Ansicht, daß ein solches Grancher-System nicht nur von gesundheitlichem Standpunkte aus vorteilhafter, sondern auch wirtschaftlicher ist als Sanatoriumsaufenthalt, insofern als die Kinder sich unter solchen Verhältnissen wohler fühlen als im Krankenhaus und die Sanatorien für Fälle freigemacht werden, die der Sanatoriumsbehandlung dringend bedürfen. In No. 3385 p. 921 betont A. C. Watkin, daß das eigentliche Grancher-System, wie es A. Delille auf der Tuberkulosekonferenz in London 1921 empfohlen hat, seiner Ansicht nach ein anderes Ziel verfolgt, nämlich noch gesunde, nicht infizierte Kinder auf einige Jahre aus dem Bereich des Ansteckungsherdes zu entfernen. Watkin hebt auch die Schwierigkeiten bei der Durchführung der oben genannten Maßnahmen hervor, die besonders in dem Widerstand seitens der Eltern zu suchen seien. B. Lange (Berlin).

Brunn-Berlin: Die Organisation der Tuberkulosebekämpfung in Groß-Berlin. Eine Erwiderung. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 2, S. 197.)

Vergl. J. Zadek in Beitr. z. Klinik d. Tub. 1925, Bd. 61, Heft 5, S. 621. Verf. weist die der Landesversicherungsanstalt Berlin dort gemachten Vorwürfe als unberechtigt zurück.

M. Schumacher (Köln).

Ernst Guth-Aussig a. E.: Wann ist ein Lungenkranker arbeitsfähig? (Med. Klinik 1926, Nr. 6, S. 199.)

Die Arbeitsfähigkeit Lungenkranker ist nicht nur vom Zustande des Organismus, sondern auch von der subjektiven Einstellung des Kranken und durch äußere Umstände bedingt. Neben der objektiv schwer zu beurteilenden absoluten oder relativen Fähigkeit, Arbeit zu leisten, spielt die Schädigungsgefahr eine große Rolle. Beginnende aktive Fälle sollen stets als arbeitsunfähig gelten. Die Aktivitätsdiagnose erfolgt durch Anamnese, physikalische, Röntgenuntersuchung, Beobachtung, evtl. Belastungsproben und spezifische Diagnostik. In fortgeschrittenen Fällen besteht stets nur teilweise Arbeitsfähigkeit. Über den wechselnden Grad der Arbeitsfähigkeit läßt sich nur ein Urteil bei Dauerbeobachtung gewinnen. Einen objektiven Maßstab für ihn bilden die vegetativ-allergischen Untersuchungsmethoden (Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten, Blutbild, Blutdruck und Pulskurven nach Adrenalinverabreichung).

Glaserfeld (Berlin).

Erhard Suess-Wien: Zur Begutachtung der Tuberkulose als Unfallfolge. (Med. Klinik 1926, Nr. 4/5, S. 130, 176.)

In zusammenhängender Schilderung wird an der Hand vieler, sehr eingehend mitgeteilter Fälle, dies schwierige Thema besprochen. Neben den seltenen Fällen, bei denen der Tuberkelbazillus durch den Unfall erstmalig in den Körper eindringt, kann ein Unfall die Entwickelung einer neuen Tuberkuloselokalisation in einem tuberkulösen Individuum oder die Aktivierung einer latenten Tuberkulose bzw. rascheres Fortschreiten einer schon aktiven

Tuberkulose hervorrufen. Verf. hebt an der Hand der Einzelfälle die Bedingungen hervor, die als wesentlich in Betracht kommen, um das Bestehen oder Fehlen von Zusammenhängen erkennen zu können; jeder Fall muß inviduell betrachtet werden, seine Vorgeschichte, die Art des Unfalles müssen berücksichtigt werden, die Untersuchung des Falles muß häufig wiederholt werden. Einzelheiten der Arbeit, die das Problem von einer sehr richtigen Seite aus anfaßt, müssen im Original nachgelesen werden. Glaserfeld (Berlin).

Karl Schuberth-Wien: Der Formenkreis der Tuberkulose. Ein statistischer Beitrag zu W. Neumanns gleichnamigem Buch. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 2, S. 251.)

Mit einer 1000 Fälle umfassenden Statistik will Verf. dem Einwand begegnen, daß die Zahl der von Neumann beschriebenen Erscheinungsformen der Tuberkulose verwirrend groß sei. Es sind in Wirklichkeit nur wenige, sich immer wiederholende Formen, die das tägliche Patientenmaterial darstellen; die übrigen Formen sind selten. M. Schumacher (Köln).

Ganter-Wormditt: Tuberkulose und Geisteskrankheiten. (Tuberkulose 1926, Nr. 6.)

Verf. schließt aus der nicht zu leugnenden Tatsache, daß die Tuberkulosesterblichkeit in den Irrenanstalten besonders hoch ist, auf das Bestehen einer gemeinsamen Disposition für Geisteskrankheiten und Tuberkulose. Besonders eng sei die Bindung zwischen Tuberkulose und Dementia praecox wie der Idiotie, die in 45—67 % bzw. 40 % vergesellschaftet vorkämen, gegenüber nur 6,3 bis 18,3 % bei der progressiven Paralyse. (Vergessen wird, das dem Paralytiker nur wenige Jahre zur Ausbildung einer Anstaltsphthise bleiben, dem Schizophrenen und Idioten aber gewöhnlich sehr viele. Die Sektionsergebnisse beweisen weit eher den großen konditionellen Einfluß des Anstaltslebens und der Lebensgewohnheiten der einzelnen Krankheitsformen auf die Ausbildung einer Phthise, als das Bestehen von konstitutionellen Beziehungen zur Tuberkulose. Ref.) Redeker (Mansfeld).

Bräuning und **Lorentz**: Die Tuberkulose und ihre Bekämpfung durch die Schule. (3. Aufl., Springer, Berlin 1926, 132 S., mit Abbild., brosch. 2,50 M.)

Das überaus verdienstvolle Buch liegt bereits in der 3. Auflage vor, ein Beweis dafür, daß es eine Lücke ausfüllt. Bräuning behandelt in der bei ihm bekannten sorgfältigen und stets anschaulichen Weise die Lehre vom Tuberkelbazillus, den Ansteckungswegen, der Immunität, dem Verlauf und der Behandlung und Bekämpfung der Tuberkulose. Eine populäre Schlußübersicht beschließt diesen Teil. Lorentz berichtet über die direkten und indirekten Maßnahmen der Schule zur Bekämpfung der Tuberkulose. Besonders ausführlich bespricht er den Tuberkuloseunterricht in der Schule, wobei eine Anzahl Unterrichtsbeispiele interessieren. Angefügt ist eine Aufzählung der gebräuchlichen Anschauungsmittel für den Tuberkuloseunterricht. Die abgebildete neue Tuberkulosewandtafel des Zentralkomitees zeigt vernünftigerweise noch die erste Fassung, die bekanntlich unsachlichen Einflüssen hat weichen müssen: den turnenden und spielenden Knaben und Mädchen sind noch keine dicht-wollenen Strümpfe angemalt. Redeker (Mansfeld).

Lange: Braucht Deutschland für seine tuberkulösen Kinder Heilstätten im Ausland? (Münch. med. Wchschr. 1926, Nr. 5.)

Verf. betont, daß die alte orthopädische Methode des Gipsgehverbandes bei Knochen- und Gelenktuberkulose das gleiche leistet wie die moderne stationäre Behandlung und beweist das durch Vergleich der Zahlen aus der Münchener orthopädischen Klinik mit denen von Hohenlychen (Bier) und Leysin (Rollier). Danach hält er es zumal bei unseren jetzigen wirtschaftlichen Verhältnissen nicht für notwendig, die Behandlung der Hauptmasse der tuberkulösen Kranken ins Ausland zu verlegen. Bochalli (Niederschreiberhau).

L. Bernard und **G. Poix**: État actuel de l'armement antituberculeux

français. — Gegenwärtiger Stand der Tuberkulosebekämpfung in Frankreich. (Rev. de Phthisiol. 1926, Vol. 7, No. 7.)

Die sämtlichen der Tuberkulosebekämpfung dienenden Einrichtungen in Frankreich sind kürzlich zusammengefaßt und dem Nationalkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose unterstellt worden, das in enger Verbindung mit dem Gesundheitsministerium steht. Von diesem Komitee aus wird der planmäßige Kampf gegen die Tuberkulose geleitet unbeschadet der Selbständigkeit der in den einzelnen Departements vorhandenen Einrichtungen, nämlich der Ämter für Sozialhygiene bzw. für Sozialhygiene und Tuberkuloseverhütung, die neben den nichtamtlichen Wohltätigkeitseinrichtungen bestehen. Immerhin sind von den 92 französischen Departements noch 9 ohne derartige Einrichtung. Die Hauptaufgabe dieser Ämter besteht in der Einrichtung und Unterhaltung von Fürsorgestellen (Dispensaires), von denen es 1924 in Frankreich 456 gab (jetzt 565). Die Fürsorgestellen werden von besonders ausgebildeten Fürsorgeärzten geleitet. Die diesen unterstellten Fürsorgerinnen werden in besonderen Schulen (14 an der Zahl) ausgebildet. Die Hauptaufgabe der Tuberkulosebekämpfung ist der Schutz der Kinder, die möglichst früh aus der ansteckenden Umgebung entfernt oder, wenn es hierzu schon zu spät ist, in geeigneten Anstalten untergebracht werden. Außer diesen für Kinder bestimmten Heilanstalten gibt es 45 Privatheilanstalten für Lungenkranke (2885 Betten) und 30 Volksheilstätten (4345 Betten), von denen einige aber nicht ganz auf der Höhe stehen sollen. Die aus den Heilstätten Entlassenen sollen in besonderen Schulen zur Aufnahme einer Berufstätigkeit angeleitet werden, hauptsächlich zu landwirtschaftlicher Betätigung. Indessen gibt es nur 6 derartige Schulen, deren Plätze (360) zum größten Teile für Kriegsbeschädigte vorbehalten sind. 14 Krankenhaussanatorien (3000 Betten) bieten einen gewissen Ersatz für die fehlenden Heilanstalten: man versteht darunter günstig gelegene Krankenhäuser mit solchen Einrichtungen, die die Durchführung einer Kur ermöglichen. In diesen Anstalten läßt sich eine gewisse Isolierung der Bazillenausstreuer durchführen; weniger gelingt das in den Tuberkulosekrankenhäusern, in denen keine ausreichende Trennung zwischen Tuberkulösen und anderen Kranken durchgeführt wird.

In den obenstehenden Zahlen nicht eingeschlossen sind die Seehospize für Kinder mit nicht pulmonarer Tuberkulose (54 Anstalten mit 12 360 Betten) und 4 Heilstätten für Heliotherapie mit 240 Betten. Für Heer und Marine gibt es besondere Heilstätten.

Die Mortalitätskurve der Tuberkulose in Frankreich zeigt seit Einsetzen der planmäßigen Bekämpfung einen deutlichen Abfall. Sobotta (Braunschweig).

I. Evrot und **M. Moine**: A propos de la statistique démographique de la France et de la statistique sanitaire de Paris. (Rev. de Phthisiol. 1926, Vol. 7, No. 1.)

Vergleichende Statistik der Tuberkulose- und Krebssterblichkeit in Frankreich und in England mit besonderem Hinweis auf das Sinken der Tuberkulosemortalität in Frankreich unter dem Einflusse der planmäßigen Tuberkulosebekämpfung. Sobotta (Braunschweig).

W. D. O'Kelly: Reduced death rate from tuberculosis. (Brit. Med. Journ. 1925, No. 3385, p. 920.)

Verf. berichtet über die Tuberkulosesterblichkeit in Irland während der letzten 50 Jahre an der Hand von Tabellen. Seit 1908 ist die Zahl der Todesfälle im Rückgang begriffen, besonders bei Kindern. Noch 1907 waren durch Tuberkulose bedingt 11679 Todesfälle, im Jahre 1923 dagegen nur 4000. Beachtenswert ist die relativ große Zahl von Ansteckungen mit bovinen Bazillen durch Genuß bazillenhaltiger Kuhmilch. Vor wenigen Jahren waren noch 30—50% aller Kühe tuberkulös und 8,16% aller städtischen Milchlieferungen enthielten Tuberkelbazillen, z. T. in sehr großer Menge.

B. Lange (Berlin).

G. Ichok: La législation antituberculeuse du Brésil. (Rev. de Phthisiol. 1926, Vol. 7, No. 1.)

Die scharfen gesetzlichen Bestimmungen in Brasilien über die Anzeigepflicht der Tuberkulose, Isolierung und Überwachung der ansteckungsfähigen Kranken werden teilweise aufgehoben durch die Schwierigkeit, die Erkrankten sachgemäß unterzubringen, da es an entsprechenden Krankenhäusern fehlt.

Sobotta (Braunschweig).

C. **Pirquet**-Wien: Bedeutung der Tuberkulose bei Kindern und Jugendlichen. (Extrapulm. Tub. 1926, Heft 7, Kindertub.)

Hochinteressante statistische Arbeit, deren Material der englischen Medizinalstatistik des Jahres 1922 entnommen ist. Die Ergebnisse wurden auf der 11. Jahresversammlung der National Association for the Prevention of Tuberculosis in London, am 6. und 7. Juli 1925 vorgetragen. Die Arbeit bringt eine umfangreiche Tabelle der Todesursachen der verschiedenen Altersperioden für England und Wales und 12 Blattkurven. Die Kurven zeigen den Vergleich der Todesfälle an Tuberkulose mit der Gesamtheit der Todesfälle, die Trennung der Todesfälle an der Tuberkulose des respiratorischen Systems und an nichtrespiratorischer Tuberkulose, den Vergleich der beiden Geschlechter, der Lungentuberkulose mit Pneumonie und Bronchitis, mit akuten Infektionskrankheiten, Karzinom, Herzkrankheiten, Gehirnblutungen, Arteriosklerose, Schwangerschaft, gewaltsamen Todesarten und schließlich die kurvenmäßige Zusammenstellung der hauptsächlichsten Todesarten. Die Ergebnisse können hier nur zum kleinsten Teile in Kürze wiedergegeben werden.

Die Tuberkulosesterblichkeitskurve hat ihr erstes und größtes Maximum am Beginne des 2. Lebensjahres, erreicht einen Tiefstand im 8. Jahre und steigt dann zum 2. Gipfel im 20. Jahre, um darauf wieder allmählich zu fallen. Die extrapulmonale Tuberkulose hat ihr relatives Maximum im 9. Jahre mit 12% Todesfällen. Die Lungentuberkulose beginnt im 10. Jahre zu steigen und erreicht ihren Gipfel im 20. Lebensjahre. Mädchen zwischen 10 und 17 Jahren sind viel gefährdeter als Knaben. Im 29. Jahre kehrt sich das Verhältnis um, von da ab überwiegt die Sterblichkeitszahl der Männer. Von akuten Infektionen haben nur Masern und Keuchhusten vor dem 4. Lebensjahre mehr Todesfälle zur Folge als die Tuberkulose. Die malignen Geschwülste beginnen mit 35 Jahren zu steigen und überschreiten im 47. Jahre die Tuberkuloselinie. Die Gefährdung des weiblichen Geschlechts durch die Mutterschaft ist verhältnismäßig gering. Es sterben 18mal mehr Frauen an Tuberkulose als an der Geburt und ihren Folgen. Die Zahlen werfen ein bezeichnendes Licht nicht nur auf die Bedeutung der Tuberkulose, sondern auch auf die des Tuberkulosearztes.

Simon (Aprath).

G. **Poir**: La lutte contre la tuberculose en Danemark et ses résultats. (La Presse Méd., 24. II. 26, No. 16, p. 251.)

Verf. hat Dänemark bereist, um die dortigen Einrichtungen zur Bekämpfung der Tuberkulose persönlich kennen zu lernen. Dänemark steht zur Zeit in der Tuberkulosesterblichkeit unter allen Ländern Europas am günstigsten da. Bereits im Jahre 1897 wurden gesetzliche Maßnahmen gegen die Tuberkulose in Angriff genommen. Die dänischen Tuberkulosebekämpfungsgesetze umfassen Anordnungen zur Einschränkung der Tuberkuloseverbreitung und zur staatlichen Unterstützung der Tuberkulosebehandlung. Es besteht Anzeigepflicht für Krankheits- und Sterbefälle an Tuberkulose. Im ganzen Lande stehen 16 Heilstätten mit zusammen 1300 Betten zur Verfügung, in den Krankenhäusern 1000 Betten für Tuberkulöse, die dort 2—3 Jahre bleiben können. Infolge der guten Wartung und Verpflegung bleibt ein großer Teil der Vorgeschrittenen bis zum Tode in diesen Tuberkuloseabteilungen, so daß in Kopenhagen etwa 70% der Todesfälle an Tuberkulose im Krankenhause erfolgen. Für den Übergang aus der Heilstätte ins praktische Leben gibt es 5 Einrichtungen mit 70, für Invalide 4 Heimstätten mit 130 Betten. 12 Seehospize und Seeheilstätten dienen der Aufnahme der Kinder; der Bekämpfung des Lupus, und der Hauttuberkulose das Finseninstitut. In Kopenhagen ist die Schule des Dr. Görgensen für 50 tuberkulöse

Kinder. Im ganzen hat Dänemark 3460 Betten für Tuberkulöse, das sind bei einer Einwohnerzahl von rund 3 Millionen im Jahre 1923 auf 100000 Einwohner 110 Betten, während die Tuberkulosesterblichkeit auf dieselbe Zahl berechnet nur 89 betrug. Seit 1900 kann man genau verfolgen, wie die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit proportional dem Steigen der Aufwendungen zur Bekämpfung der Krankheit erfolgt. Zur Zeit verwendet der Staat dafür 6 Millionen Frs. pro Jahr, d. i. 2 Frs. auf den Kopf der Bewohner. Versicherungen und Gemeinden, sowie die Nationale Gesellschaft zur Bekämpfung der Tuberkulose spenden ebenfalls reichlich. Letztere veranstaltet jahrlich im September einen Blumentag, der etwa 200000 Frs. einbringt. Die allgemeine Sterblichkeit ist in Dänemark von 1900 bis 1923 um 20 %, die Tuberkulosesterblichkeit um 26 % gefallen.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

III. Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie

Orsós, F.: Das Bindegewebsgerüst der Lymphknoten im normalen und pathologischen Zustande. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. 1926, Bd. 75, S. 15.)

Bei seinen eingehenden Untersuchungen über das Bindegewebsgerüst der Lymphknoten im normalen und pathologischen Zustande berücksichtigt Verf. insonderheit auch die Veränderungen bei der Tuberkulose. Die ausschlaggebende Rolle bei der Tuberkelbildung spielen die Retikulumzellen. die sich zu Riesenzellen vereinigen können. In der Regel entstehen größere Haufen von hypertrophischen Retikulumzellen, worin das Protoplasma der peripher gelegenen Zellen einer retikulär fibrillären kollagenen Degeneration anheim fällt, die zentralen Zellen die Fibrillenbildung einstellen und sich unter Zunahme ihres azidophilen Protoplasmabestandteiles zu typischen Riesenzellen vereinigen. Zwischen der Tuberkelbildung und den bei den übrigen Wucherungen vorhandenen Erscheinungen sind fließende Übergänge festzustellen. Verfolgt man die histiogenetische Entwickelung der Tuberkel in den Lymphknoten, so beginnt die Veränderung mit einer Wucherung der Retikulumzellen, vorwiegend in den Sinus, die hochgradig erweitert und von großen, freien Retikulmzellen erfüllt sind. Später erst schließt sich dieser Zellenwucherung stellenweise auch eine starke Zunahme des faserigen Sinusretikulums an. Dort, wo die Durchgängigkeit der Sinus hochgradig gestört ist, treten dann zweierlei Prozesse in Erscheinung: Es beginnt im lymphatischen Gewebe eine starke Sklerose des Gerüstes mit hyaliner Degeneration seiner Bündel und Untergang der lymphatischen Elemente. Dann treten auch in den Sinus eigentümliche Zustände auf, wo manchmal die Retikulumzellen so reichlich Fibrillenmassen bilden, daß ein dickes und dichtes, aber noch feinfibrilläres Netzwerk entsteht, das den Durchgang vollständig versperrt und in seinen Lücken teils hypertrophische, teils untergegangene Retikulumzellen einschließt. Andere Sinus zeigen außerdem eine bedeutende sklerotische Verdickung einzelner Teile, meist der Sinuswände selbst. In einem Teil der Retikulmzellen dieser Sinusgebiete hat sich das Protoplasma reduziert, andere Retikulumzellen haben sich ihrer Fibrillen entledigt und sind in lebhafter amöboider Wanderung begriffen. In solchem Sinus tritt dann oft schon bald nach dem Verschluß irgendeines Gebietes ein Zerfall des Gerüstes ein, ferner teilweise Verschmelzung, später auch fibrinoide Degeneration und Verkäsung der eingeschlossenen Elemente. In einzelnen Retikulummaschen finden sich isolierte typische Riesenzellen ohne irgendwelchen Übergang in das relativ unveränderte Nachbargewebe. Zwischen den Riesenzellen und den schrumpfenden Retikulumzellen lassen sich verschiedene Übergänge finden. Man findet aber auch Gruppen mehrerer Retikulumzellen, worin diese ihre fibrillenbildende Eigenschaft gesteigert erkennen lassen. Auch in den nicht spezifisch erkrankten tuberkelfreien Lymphknoten konnte Verf. bei Tuberkulosefällen eine mehr oder weniger intensive Veränderung beobachten. In den vergrößerten tuberkelfreien Lymphknoten zeigten sich die Sinus oft hoch-

gradig erweitert und von gewucherten und desquamierten Retikulumzellen dicht ausgefüllt. Am Retikulum des lymphatischen Gewebes selbst war oft Wucherung und in den Keimzentren amyloide Degeneration zu sehen. In den spezifisch veränderten Knoten hingegen fand er neben den als Reaktion des relativ immunen Organismus aufgefaßten spezifischen Veränderungen, namentlich neben der Tuberkelbildung, auch unspezifische Veränderungen, wie sie bei toxisch infektiösen Prozessen auch sonst vorkommen im Gerüst und in den lymphatischen Elementen.

Zusammenfassend ergibt sich, daß bei der Tuberkelbildung die Retikulumzellen die Hauptrolle spielen. Die in den einzelnen Teilen der Lymphknoten dabei auftretenden zellulären Vorgänge bilden keine prinzipiell isolierten Erscheinungen, sondern kommen in gleicher oder verschiedener Qualität und Quantität auch bei den verschiedensten akuten und chronischen Veränderungen der Lymphknoten vor. Das histologisch Spezifische kann vielmehr in der charakteristischen Topik der pathologischen Gewebsformation zum Ausdruck kommen. Der Tuberkel hat nach Verf. eine gewisse morphologische Ähnlichkeit mit einem Follikel bezw. Keimzentrum. In beiden besteht neben Wucherung auch Zerfall von Zellen. Bei der ontogenetischen Entwickelung ist das noch fibrillenfreie mesenchymale Syncytium der Ausgangspunkt des Prozesses der Zellwucherung, bei der Tuberkelbildung hingegen die fibrillenfreie Riesenzelle der Abschluß. Die Fibrillenbildung ist in beiden Vorgängen bloß eine Begleiterscheinung. A. Ghon (Prag).

Berthold Epstein-Prag: Der Beginn der Tuberkulose. Die Inkubation. (Jahrb. f. Kinderheilk. 1926, Bd. 111, Heft 4—6.)

Als Inkubationszeit der Tuberkulose wird die Frist zwischen dem Eindringen der Bazillen in den Organismus bis zum Auftreten der Allergie verstanden. Es wäre richtiger, von einer Inkubation der Tuberkulinempfindlichkeit oder von einem anteallergischen Stadium zu sprechen. Die eingehende Analyse der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen ergibt, daß die Inkubationsdauer inkonstant ist und einen Zeitraum von 3 Wochen bis 4 Monaten bis zum Auftreten der positiven sub- oder intrakutanen Tuberkulinreaktion und von 4 bis 15 Wochen bis zur ersten positiven Kutanreaktion umfaßt. Die längeren Fristen, die z. B. von Langer mit der extremen Zeit von 6—11 Monaten angegeben worden sind, erklären sich aus einem längerem Intervall — dem Zeitraum zwischen der letzten negativen und der ersten positiven Probe, der natürlich um so größer sein muß, je seltener geprüft wird, — oder durch eine größere Infektionsbreite, d. h. einer zeitlich längeren Aussetzung der Infektionsquelle gegenüber. Die angegebenen Fristen werden durch eigene Untersuchungen bestätigt und für intra- und subkutane Proben auf 3—7 Wochen, für kutane auf 4—10 Wochen präzisiert.

Das Alter der Kinder hat auf die Länge der Inkubationszeit keinen Einfluß. Auch Säuglinge zeigen ein promptes Auftreten der Tuberkulinempfindlichkeit.

Bei einer Frühgeburt blieben sämtliche, auch die intrakutanen Proben bis zu dem mit 3 Monaten an Miliartuberkulose erfolgenden Tode negativ.

Im Tierversuch ist nachgewiesen worden, daß die Länge der Inkubationszeit in umgekehrtem Verhältnis zur Schwere der Infektion und zur Lebensdauer steht. Auch beim Menschen ist von französischer Seite die Ansicht vertreten worden, daß die Prognose schlecht sei, wenn die Inkubationszeit weniger als 6 Wochen beträgt, aber günstig, wenn sie sich über $2^1/_2$ Monate ausdehnt. Verf. konnte jedoch einen Zusammenhang zwischen der Länge des anteallergischen Stadiums und der Prognose nicht bestätigen. Er berichtet in dieser Verbindung über einen Fall, der mit 38 Tagen eine positive Tuberkulinreaktion zeigte und nunmehr 15 Jahre alt, gut entwickelt ist und keine Krankheitszeichen darbietet. Die Gleichmäßigkeit der Inkubationsdauer beim Menschen spricht für eine gleichmäßige Infektionsdosis.

Primäre Darmtuberkulose verhält sich wie primäre Lungentuberkulose, intrafamiliäre Infektion wie extrafamiliäre.

Eine Sensibilisierung gegen Tuberkulin

durch fortlaufende Injektionen wurde unter mehreren Tausend Einspritzungen nur einmal als anaphylaktisches Exanthem beobachtet und spielt somit keine Rolle. Die ersten Tuberkulinreaktionen sind flüchtiger Natur, erreichen ihren Höhepunkt bereits nach 15—24 Stunden und sind nach 48 Stunden schon wieder abgeklungen.

Krankheitszeichen wurden während des Inkubationsstadiums nicht beobachtet, nur die Tuberkulinempfindlichkeit bewies den Eintritt der Infektion.

Simon (Aprath).

Curschmann-Heidehaus: Qualitätsdiagnose und Einteilung der Lungentuberkulose in der ärztlichen Praxis. (Tuberkulose 1926, Nr. 5.)

Eine Trennung der exsudativen von der produktiven Lungentuberkulose ist weder klinisch, noch röntgenologisch, noch mikroskopisch auf dem Sektionstisch möglich. Die mikroskopische Untersuchung ergibt vielmehr fast stets eine innige Mischung exsudativer und produktiver Vorgänge. Weder die Dauer der Erkrankung noch das Vorherrschen von Fieber, noch der Auswurfbefund, noch das Vorhandensein oder Fehlen von Rasselgeräuschen sprechen für oder gegen exsudative oder produktive Tuberkulose. Außer bei den Grenzfällen der ausgedehnten käsigen Pneumonie, der Miliartuberkulose und der chronischen Zirrhose ist die Aufstellung getrennter exsudativer oder produktiver Krankheitsbilder nicht möglich. Die moderne sogenannte Qualitätsdiagnose, die mancherseits sogar ohne Röntgenuntersuchung nach einmaliger klinischer Untersuchung vorgenommen wird, entbehrt des realen Untergrundes, zumal wenn sie mit der prognostischen Bindung: exsudativ-bösartig und produktiv-gutartig verbunden wird. Empfohlen wird statt dessen die modernisierte Turbansche Einteilung.

Redeker (Mansfeld).

A. Sternberg-Leningrad: Über die Lokalisation der Tuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 1, S. 106.)

Die Tuberkulose zeigt Neigung, sich nicht in einem einzigen Organ, sondern in einer ganzen Organgruppe zu lokalisieren. Die Gruppenbildung wird anscheinend durch gemeinsame embryologische Abstammung der Organe bestimmt. Folgende Gruppen sind zu unterscheiden: Lunge, Kehlkopf, Darm (inneres Keimblatt), Drüsen, Knochen, seröse Häute (Mesenchym), Haut und Auge (Ektoderm) und Urogenitalapparat (Mesoderm). Die Tuberkulosedisposition ist im Kindesalter am stärksten bei den Bildungen des Mesenchyms, nach der Geschlechtsreife bei denen des Ektoderms. Diese Verschiebung spricht für Abhängigkeit von der endokrinen Korrelation. Daran knüpft sich die Annahme, daß durch Beeinflussung der Korrelation auch die Lokalisation, richtiger der Aktivitätsgrad bei einer bestimmten Lokalisation, beeinflußt werden kann. Die Lungentuberkulose gibt im allgemeinen gute Prognose, wenn sie mit bestimmten anderen Lokalisationen vergesellschaftet ist. Die Lungenresistenz ist dem Grad nach verschieden je nach der Lokalisation in anderen Organen. Die Resistenz ist absolut, wenn Lungentuberkulose mit Lokalisationen in Haut und Auge vergesellschaftet ist, sie ist abgeschwächt, wenn Bildungen des Mesenchyms und Mesoderms gleichzeitig erkrankt sind. M. Schumacher (Köln).

H. Batty Shaw: Catarrho-pyogenic and tuberculous infections of the lower respiratory tract. (Brit. Med. Journ. 1925, No. 3391, p. 1212.)

Sehr allgemein gehaltene Ausführungen über die Formen der tuberkulösen Lungenerkrankung, käsige Pneumonie, Miliartuberkulose und Lungenschwindsucht. Verf. will die „einfache" Lungenschwindsucht von der „tuberkulösen" Lungenschwindsucht unterschieden wissen.

B. Lange (Berlin).

Emile Sergent et **Pierre Oury**: La lobite moyenne (tuberculose du lobe moyen du poumon droit). (La Presse Méd., 3. V. 26, No. 18, p. 273.)

Im ganzen wurden 8 Fälle von Tuberkulose des rechten Mittellappens beobachtet, wovon einer akut verlief. Der Krankheitskeim kann auf den Mittellappen beschränkt bleiben, er kann auf die Nach-

barschaft übergehen und kann sich über die ganze Lunge ausdehnen. Natürlich ist dann später die Entscheidung schwer, ob die Krankheit vom Mittellappen ausgegangen ist. Anatomisch und klinisch ist Form und Verlauf der Erkrankung derselbe wie bei den anderen Lungenlappen: akut, knotig, fibrös, fibrös-ulzerös. Schwierigkeiten macht, wenn keine TB. im Auswurf sind, die Unterscheidung von der interlobären Pleuritis, die auch nichttuberkulösen Ursprungs sein kann. Manchmal kann die Form des Schattens im Röntgenbilde hier Auskunft geben. Bei der tuberkulösen Pneumonie bildet er ein Dreieck mit der Spitze nach außen, bei dem interlobären Pleuraerguß ein Band, das an beiden Enden verbreitert ist. Noch schwieriger ist oft die Feststellung, ob der Mittellappen allein oder auch die Nachbarschaft ergriffen ist. Als Behandlung kommt vor allem, wenn die Bedingungen dafür gegeben sind, der künstliche Pneumothorax in Betracht, nach dessen Anlegung man sich auch ein Bild über die Ausdehnung der Erkrankung machen kann. Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

E. Rach-Wien: Über den semiotischen Wert der extrapulmonalen Tuberkulose für die Beurteilung intrapulmonaler Herde beim Kind. (Extrapulm. Tub. 1926, Heft 7.)

Über die Beziehungen zwischen intra- und extrapulmonaler Tuberkulose wissen wir noch nicht viel. Die Neumannsche Tuberculosis fibrosa densa, die der Autor bei chirurgischer Tuberkulose der Erwachsenen gefunden hatte, ist bei Kindern eine Seltenheit. Bei Skrofulösen findet man oft als Überreste entzündlicher Prozesse metapleuritische Adhäsionen. Auch akute Zustände dieser Art sind keine Seltenheit. Die akute Miliartuberkulose der Haut endigt gewöhnlich in einer Miliartuberkulose der Lunge. Der kritischen Forschung nach den Zusammenhängen intra- und extrapulmonaler Krankheitsbilder bleibt noch ein weites Feld. Simon (Aprath).

L. Aschoff-Freiburg: Die lymphatischen Organe. (Beiheft 1 zur Med. Klinik 1926.)

Vor der medizinischen Studentenschaft in Utrecht gehaltener Vortrag, der die Anatomie der lymphathischen Organe behandelt und mit kürzeren Ausführungen über die Pathologie derselben schließt. Simon (Aprath).

Egon Helmreich-Wien: Die biologischen Grundlagen der Diätotherapie der Tuberkulose. (Extrapulm. Tub. 1926, Heft 7.)

Wird dem Menschen eine knapp bemessene Nahrung zugeführt, so wird der größere Teil in labiler Form aufgespeichert, um im Laufe des Tages verbraucht zu werden; ein kleinerer Teil wird sofort verbraucht und erhöht für einige Stunden den Sauerstoffbedarf. Bei Zuführung einer reichlichen Nahrung über den Bedarf hinaus erfolgt erstens eine gesteigerte Verbrennung, zweitens eine Steigerung der spezifisch-dynamischen Wirkung, so daß eine gleiche Nahrungsmenge nach Hebung des Körpergewichtes und des Allgemeinzustandes der Verbrennung viel schneller, bis zum Dreifachen in derselben Zeit unterliegt. Das Wirksame einer Mastkur besteht nicht in der Speicherung toten Reservefettes, sondern in dem Auftreten der Luxusverbrennung. Wo wir trotz Ansatz von Körperfett ein Fortschreiten der Tuberkulose sehen, wird die Luxusverbrennung vermißt. Andererseits ist sie stets zu finden, wo die Heilung sich anbahnt. Darnach wird das Auftreten der Luxusverbrennung als ein notwendiger Faktor zur Heilung der Tuberkulose bezeichnet. Nicht die Aufstapelung von Reservevorräten, sondern die Steigerung der Zelltätigkeit und der Stoffverbrennung, deren Ausdruck der Luxuskonsum ist, ist unser therapeutisches Ziel. — Diese wissenschaftliche Begründung der alten Erfahrungstatsache ist jedenfalls recht interessant. Simon (Aprath).

Paul Hecht-Stuttgart: Tuberkulose, Kohlehydratstoffwechsel und Diabetes. (Med. Klinik 1926, Nr. 8, S. 285.)

Bei chronischer Tuberkulose kann es erstens zu einem abnormen Ablauf der alimentären Blutzuckerreaktion kommen, und zweitens finden sich oft erniedrigte Blutzuckernüchterwerte; diese Störung im

Kohlehydratstoffwechsel hängt von Veränderungen in der Erregbarkeit des vegetativen Nervensystemes und von der Glykogenverarmung des Organismus ab. Es ist strittig, ob das tuberkulöse Gewebe ein Parainsulin (Lundberg) produziert oder nicht.

Therapeutisch ist es wichtig, die diätetische wie Insulinbehandlung des tuberkulösen Diabetiker noch mehr als beim einfachen Diabetiker individualisierend zu gestalten: bei Insulinbehandlung muß die Nahrung reich an Kohlehydraten gehalten werden, und die Insulindosis muß dem allgemeinen Kräftezustand und der wirklich eingenommenen Nahrungsmenge angepaßt werden. Glaserfeld (Berlin).

P. Hecht-Stuttgart (Kathar.-Hosp.): Über Tuberkuloseformen des höheren Lebensalters. (Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1926, 23. Jg., Heft 1, S. 10—14.)

Die Altersphthise steht meist in genetischem Zusammenhang mit bereits in früheren Jahren aufgetretenen, lange stationär gebliebenen Prozessen; sie ist damit eine reaktivierte alte Phthise, verläuft häufig recht bösartig und ist, ähnlich dem Verlauf in den Pubertätsjahren, durch ihre stürmischen Krankheitszeichen wieder als akute Erkrankung gekennzeichnet. So erklärt sich auch der Kurvengipfel der exsudativen Tuberkulose gerade im 5. Lebensjahrzehnt. Ob nun die exsudative Tuberkulose des späteren Alters eine Sekundärerscheinung einer lange stationär gewesenen proliferativen oder noch häufiger zirrhotischen Phthise ist, oder ob es sich um einen ebenso frischen akuten Prozeß handelt, wie im jugendlichen Alter, bleibt sich gleich; in beiden Fällen ist sie ein Zeichen der geringeren Widerstandskraft des alternden Organismus gegenüber dem tuberkulösen Infekt. Eine zweite Form stellt die zirrhotische Tuberkulose mit der „Alterskaverne" dar. Die Zunahme der Miliartuberkulose im 7. Jahrzehnt ist eine Folge des Fehlens oder Erlahmens der allergischen Kräfte, das im Greisenalter dem Rückgang der allgemeinen Widerstandskraft im Organismus parallel geht. Für das höhere Lebensalter mehr oder weniger charakteristisch ist die Tuberkulose der Emphysemlunge, die klinisch häufig übersehen wird. Viele „chronische Bronchitiker" des höheren Lebensalters sind eben nicht erkannte Tuberkulosen, die gerade in sozial niedrigeren Schichten häufig als Ansteckungsquelle für Säuglinge und Kleinkinder der Umgebung angesprochen werden müssen. Scherer (Magdeburg).

Walter Blumenberg-Magdeburg: Die Tuberkulose des Menschen in den verschiedenen Lebensaltern auf Grund anatomischer Untersuchungen. II. Mitteilung. Die Tuberkulose des mittleren Lebensalters. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 62, Heft 6, S. 711.)

Verf. kommt zu folgenden Schlußsätzen: Bei der Tuberkulose der mittleren Altersklassen (vom 20.—60. Jahre) zeigen sich oft Reste einer abgelaufenen Erstinfektion als Urprimärkomplexe thorakaler oder weit seltener intestinaler Art. Die thorakalen Urprimäraffekte sind bis linsengroße verkalkte, oft verknöcherte Knoten, meist in Einzahl und peripherisch gelegen, nicht selten auch glattwandige Kavernen. Häufigster Sitz ist der rechte Oberlappen. Die Drüsenbeteiligung ist weniger ausgedehnt als bei Kindern. Da zu völlig verkalkten Drüsen meist Urprimäraffekte in Hilushöhe gehören, läßt sich schließen, daß die Erstinfektion im frühen Kindesalter erfolgt und sehr leicht gewesen ist. Die abgelaufene Intestinaltuberkulose stellt sich dar als völlig verkalkte Mesenterial- und Ileocökaldrüsen; Darmgeschwürnarben sind selten. Reinfekte in der Form von Puhl sind bei der tödlichen Tuberkulose des mittleren Alters selten. In vielen Fällen gehen Reinfekte von Kavernen aus. Residuen einer Erstinfektion sind oft nicht aufzufinden. Die thorakalen Lymphdrüsen beteiligen sich bei der chronischen Tuberkulose des mittleren Alters erst gegen Lebensende, und zwar mit Tuberkeln. Der Grund liegt in dispositionellen Einflüssen, unter denen das Alter entscheidende Bedeutung hat. Ausnahmsweise finden sich auch beim Erwachsenen ausgedehnte Drüsenverkäsungen, unabhängig von etwaiger Kindheitsinfektion. Durch Erstinfektion bedingte Drüsenimmunität-

gibt es nicht. Die Ausbreitung der Lungentuberkulose im mittleren Lebensalter geschieht vorwiegend bronchogen; Tonsillen-, Kehlkopf- und Darmtuberkulose sind sehr häufig. Die regionären Drüsen des Kehlkopfes und Darmes erkranken auf dem Lymphwege vom Quellgebiet her. Die spezifischen Veränderungen in ihnen sind älter und ausgedehnter als die der thorakalen Drüsen. Isolierte Phthisen nach Ranke sind extrem selten; gegen Lebensende kommt es zu hämatogener Generalisation, zumal in Leber und Milz. Mit steigendem Alter nehmen die indurativen Veränderungen an Ausdehnung zu. — Nach diesen speziellen Ergebnissen hat Verf. von der Tuberkulose des mittleren Lebensalters folgende allgemeine Anschauung: Die Tuberkulose des mittleren Alters ist nicht das II. oder III. Stadium einer in der Kindheit entstandenen Tuberkulose, sondern im Rahmen der menschlichen Tuberkulose eine Krankheitsform eigener Art. Eine abgelaufene frühere Infektion ist für den Verlauf der Tuberkulose im mittleren Alter bedeutungslos. In diesem Alter beteiligen sich die thorakalen Lymphdrüsen erst gegen Lebensende am spezifischen Prozeß.

M. Schumacher (Köln).

Walter Blumenberg-Magdeburg: Die Tuberkulose des Menschen in den verschiedenen Lebensaltern. III. u. IV. Mitteilung. III. Die Tuberkulose des Greisenalters. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 1, S. 13.)

Verf. kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: Die Ausheilung der thorakalen Tuberkulose nimmt mit steigendem Alter zu. Ausgeheilte primäre Darm-Mesenterialdrüsentuberkulose ist im Greisenalter extrem selten. Die Lokalisation der thorakalen Urprimäraffekte im Greisenalter ist dieselbe wie bei jüngeren Leuten. Die Lage der Urprimäraffekte in unverändertem Lungengewebe ist im Greisenalter die Ausnahme. Die Elastinfasern des Urprimäreffekts sind häufiger zerstört als in jüngeren Altersklassen. Die fibröse Kapsel der thorakalen Urprimäraffekte ist im Greisenalter besonders stark entwickelt. Die Drüsenkomponente des abgeheilten thorakalen Urprimärkomplexes verhält sich im Greisenalter wie im mittleren Alter. Bei im Greisenalter entstehenden, oft multiplen Primäraffekten sind die regionären Drüsen nur wenig beteiligt. Die Reinfekte sind auch im höheren Alter meist multipel und sitzen vorzugsweise in den medialen Oberlappenabschnitten. Die thorakalen Lymphdrüsen sind bei der Reinfektion im Greisenalter minimal oder nicht beteiligt. Die Ausbreitung der Lungentuberkulose erfolgt im Greisenalter vorzugsweise bronchogen; hämatogene Dissemination ist nicht so konstant wie in früheren Altersklassen. Tuberkulose der serösen Häute, meist metastatisch auf dem Lymph- oder Blutweg entstanden, ist bei Greisen häufig, ebenso sekundäre Darm- und Kehlkopftuberkulose; Tonsillentuberkulose ist viel seltener als in jüngerem Alter. — Für die Auffassung der Greisentuberkulose sind folgende Punkte maßgebend: Lokalisation und Verlauf sind unabhängig von der Anwesenheit ausgeheilter Tuberkulose; Besonderheiten der Alterstuberkulose stehen in keinem Zusammenhang mit immunisatorischen Faktoren, sie sind durch das Alter als solches bedingt. — Die IV. Mitteilung bringt einen statistischen Nachweis über die Häufigkeit tuberkulöser Befunde im Magdeburger Sektionsmaterial zum Beweis, daß die Lungenschwindsucht nicht das spätere Stadium einer in der Jugend erworbenen Erkrankung darstellt, sondern daß unabhängig vom Vorhandensein einer ausgeheilten Tuberkulose eine zum Tode führende Schwindsucht bei bis dahin gesundem Individuum aller Jahresklassen auftreten kann. — Zum Schluß faßt Verf. das Ergebnis der I.—IV. Mitteilung noch einmal zusammen. Es ist zweifellos, daß das Lebensalter den Verlauf der Tuberkulose beeinflußt. Die Beteiligung immunisierender Faktoren am Verlauf der Tuberkulose lehnt Verf. im Gegensatz zu Ranke ab. M. Schumacher (Köln).

Frank Kellner-Hannover-Heidehaus: Ein seltenes pathologisch-anatomisches Bild bei rapider Kavernen-

bildung. (Beitr. z. Klinik der Tub. 1926, Bd. 63, Heft 1, S. 141.)

Illustrierte Krankengeschichte eines Falles mit sehr schneller und sehr ausgedehnter Zerstörung eines ganzen Oberlappens. Nur das gröbere interstitielle Gewebe und die Gefäßwände waren erhalten. M. Schumacher (Köln).

M. A. Roson und **G. S. Japolsky**-Leningrad: Über ein Wechselverhältnis zwischen Tuberkulose der Lungen, Knochen und serösen Häute. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 1, S. 116.)

In 192 Fällen fortschreitender Lungentuberkulose fanden sich nur 3 mal tuberkulöse Veränderungen in Drüsen, Knochen oder serösen Häuten. Dieser Antagonismus ist weder mit dem Infektionsweg noch mit einer Arteigentümlichkeit des Erregers zu erklären. Auch die Immunitätslehre gibt keine befriedigende Auskunft. Es liegt nahe, an konstitutionelle Verhältnisse zu denken. M. Schumacher (Köln).

A. R. Rosenberg-Leningrad: Die Frage der kaseösen Toxämie bei der Lungentuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 1, S. 132.)

Die tuberkulöse Toxämie kommt in 2 Formen vor: a) eine rein tukerkulöse, bedingt durch die Stoffwechselprodukte der Tuberkelbazillen selbst, b) eine kaseöse, bedingt durch Resorption giftiger, beim Zerfall kaseös-tuberkulöser Massen entstehender Substanzen. Diese Massen besitzen in manchen Fällen auch antigene Eigenschaften. In manchen Fällen enthält das Blut kaseös-tuberkulöser Toxämiker nicht Antikörper, sondern das Antigen. Der Gedanke liegt nahe, kaseös-tuberkulöse Massen therapeutisch zu verwenden. Die gemischten Infektionen bei Tuberkulose spielen nicht die ihnen bis heute zugeschriebene dominierende Rolle. M. Schumacher (Köln).

Opitz und **Isbert**-Berlin: Muskelhärtemessungen bei Kindern. III. Der Einfluß des Aufenthaltes auf dem Lande und an der See auf die Muskelhärte „erholungsbedürftiger" Großstadtkinder. (Jahrb. f. Khlk. 1926, Bd. 111, Heft 3—4.)

Bei der Hälfte von 225 teils an die See, teils in ein Soolbad oder in die Lüneburger Heide oder nach Ostpreußen entsandten Kindern konnten nach der Rückkehr vergleichende Muskelhärtemessungen ausgeführt werden. 80% der Kinder zeigten eine Zunahme der Muskelhärte, die von der Gewichtszunahme ganz unabhängig war. Kinder mit ursprünglich weicher Muskulatur zeigten die größte Wertsteigerung. Fette Kinder haben eine weichere Muskulatur. Die Sklerometrie betrifft aber nicht allein die Muskulatur, sondern auch Haut und Unterhautzellgewebe. Doch fällt diese Turgorerhöhung nach Ansicht der Verff. gegenüber der Härtezunahme der Muskulatur nicht sehr ins Gewicht. Die Sklerometrie könnte danach berufen sein, eine nicht unwichtige Erweiterung unserer Methoden zur Feststellung eines Erholungserfolges abzugeben. Simon (Aprath).

Opitz und **Isbert**-Berlin: Muskelhärtemessungen bei Kindern. II. Der Einfluß von Muskelarbeit auf die Muskelhärte. (Jahrb. f. Khlk., Bd. 111, Heft 3—4.)

In Band 108, 1925, des Jahrbuches für Kinderheilkunde hatten die Verff. über Muskelhärtemessungen mit dem Mangoldschen Sklerometer bei Kindern berichtet und Normalwerte für die verschiedenen Altersklassen aufgestellt. In weiteren Untersuchungen fanden sie, daß bei gesunden Kindern nach Übungen bis zum Ende der Leistungsfähigkeit eine Härtezunahme der Muskulatur von 14% des Ruhewertes entstand. Chronisch kranke, meist tuberkulöse Kinder zeigten dieselben Verhältnisse, nur geringere Ausschläge (10,5%). Die Ermüdungshärte verschwindet nach 10 bis 15 bis 30, bisweilen erst nach 60 Minuten. Gewöhnliche Turnübungen haben ebenfalls eine Zunahme der Muskelhärte des Biceps zur Folge, deren Maß sich nach der Intensität der Übungen richtet. Bei Unterbrechung der Übungen geht die Härte wieder zurück. Simon (Aprath).

F. M. Pottenger-Monrovia: Some Observations on inherited physical and psychical Characteristics in tuberculous Patients. (Medic. Journ. and Record, Vol. 123, No. 1.)

Wenn man den Verlauf einer Tuberkulose beurteilen will, kommt es sehr auf die Prüfung der biologischen Verhältnisse des erkrankten Individuums an, die man wenn irgend möglich auch auf die Vorfahren ausdehnen soll. Aber nebenbei spielt die psychische Einstellung des Menschen für die Erkrankung eine wesentliche Rolle, ebenso die innersekretorischen Vorgänge. Es wird angenommen, daß die beim Tuberkulösen so häufigen psychischen Veränderungen nicht das sekundäre in der Erkrankung darstellen, sondern als primär für die Entwickelung der Krankheit in Betracht zu ziehen sind.

Schelenz (Trebschen).

Anton Hittmair-Innsbruck (Med. Univ.-Klinik): Über die Beziehungen zwischen Kropf und Lungentuberkulose. (Ztschr. f. klin. Med. 1925, Bd. 102, Heft 4/5, S. 411—419.)

Struma parenchymatosa und exsudative Lungentuberkulose kommen so gut wie niemals zusammen vor, wohl aber ist Lungentuberkulose mit derber oder zystischer Struma verhältnismäßig häufig gepaart. Die klinische Untersuchung solcher Fälle zeigt, daß eine parenchymatöse Struma einen gewissen Schutz gegen eine schwere tuberkulöse Erkrankung bieten bzw. sich bei Ausbreitung und Wendung zum Schlimmeren verkleinern und verhärten kann. Scherer (Magdeburg).

Jamin: Die Skrofulose (exsudative Diathese und Tuberkulose im Kindesalter). (Münch. med. Wchschr. 1926, Nr. 7 u. 8.)

Ausführliche und klare Besprechung der einzelnen Krankheitserscheinungen und Krankheitsbilder bei der Skrofulose und exsudativen Diathese. Czerny betont, daß die Skrofulose als die Kombination zweier völlig verschiedener Krankheitszustände aufzufassen sei, der Tuberkulose und der exsudativ-lymphatischen Diathese. — Kleinschmidt will allein für die Gesichtsentstellung, für die eigentliche Facies scrophulosa der Kleinkinder, den Namen der Skrofulose gelten lassen. Mit Recht hebt Verf. aber hervor, daß man aus praktischen Gründen die primäre, endogene und reine exsudativlymphatische Diathese besser scharf von der durch die generalisierte Tuberkulose sekundären Stadiums im kindlichen Organismus exogen unter Mitwirkung anderer exogener Schädlichkeiten erzeugten Entzündungsbereitschaft trennt, für die man den Namen Skrofulose beibehalten soll. Die Differentialdiagnose kann ohne spezifische Diagnostik kein sicheres Urteil gewinnen. Danach scheiden sich auch die therapeutischen Wege: die nicht tuberkulösen Kinder, deren Krankheitsaufwand auf eine exsudative Diathese schließen läßt, sollen nicht immer als tuberkulosebedroht betrachtet und durch Überfütterung und Schonung behandelt werden, sie müssen durch Übung und zweckmäßige Ernährung (Einschränkung von Milch, Eier, Mehl und Butter zugunsten einer knappen gemischten Kost) gekräftigt werden. Die Behandlung der Skrofulose als aktive tuberkulöse Erkrankung, verlangt vor allem Schonung und Heilstättenbehandlung. Nur bei Kindern mit sicher ruhendem tuberkulösen Infekt kann man an Abhärtung und sportliche Betätigung denken.

Bochalli (Niederschreiberhau).

R. Wagner-Wien: Tuberkulose und Diabetes mellitus juvenilis. (Extrapulm. Tub. 1926, Heft 7.)

Die kindliche Tuberkulose wird als die unangenehmste Komplikation des Diabetes mellitus bezeichnet, da bei aktiv tuberkulösen Diabetikern die kombinierte Insulindiätbehandlung besonders schwierig ist. Der tuberkulöse Diabetiker ist nicht insulinresistent, aber die Insulinwirkung erschöpft sich schneller bei ihm, vielleicht weil bei ihm eine erhöhte Empfindlichkeit gegen Adrenalin, den Antagonisten des Insulins, und damit ein erhöhter Sympathikotonus vorliegt. Die Insulintherapie ist keineswegs kontraindiziert, doch müssen die Gaben vermehrt und mit mindestens drei Injektionen über den Tag verteilt werden. Simon (Aprath).

W. J. Roschdestwensky-Leningrad: Pathologisch-anatomische Veränderungen in den Hoden bei der Lungentuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 1, S. 138.)

Länger dauernde tuberkulöse Toxämie ruft stets Veränderungen in den Hoden hervor. Im generativen Teil des Hodens treten atrophische Veränderungen ein, im interstitiellen Gewebe hypertrophische. Diese Veränderungen sind nicht durch im Hoden lagernde Tuberkelbazillen, sondern nur die Wirkung der tuberkulösen Toxine bedingt. Die Veränderungen in den Samenkanälchen, die bis zu gewissem Grade auch eine Samenschädigung wahrscheinlich machen, geben einigen Aufschluß über die Übertragungsweise einer tuberkulösen Disposition. Der Mechanismus der Vererbung beim chronischen Alkoholismus ist offenbar gleicher Art.

M. Schumacher (Köln).

Lundberg: Die Bildung des Parainsulins bei den Tuberkulösen und die sich daraus ergebenden Richtlinien für die Diätregelung. (Acta Tub. Scand. 1925, Vol. 1, Fasc. 3, p. 189.)

Im Laufe seiner Untersuchungen über den mit Tuberkulose komplizierten Diabetes entdeckte Verf. in den tuberkulösen Geweben eine dem Insulin ähnliche Substanz, die er Parainsulin nannte. Das Vorhandensein dieser Substanz soll nicht nur die Besserung der Diabetessymptome in den Fällen, wo die Krankheit sich mit Tuberkulose kompliziert hat, erklären, sondern auch die Hypersensibilität gegen Insulin, die man bei diesen Patienten beobachtet. Den durch die Bildung des Parainsulins bedingten erhöhten Bedarf an Kohlehydraten wird man in der Diät berücksichtigen müssen. Es muß ein größerer Teil der zugeführten Kalorien aus Kohlehydraten bestehen.

Schulte-Tigges (Honnef).

Léon Binet: Le pouvoir absorbant de la plèvre. (La Presse Méd., 2. I. 26, No. 1.)

Seröse Organe sind vom physiologischen Standpunkte aus „entweder Membranen oder Höhlen". Membranen befestigen oder schützen Körperteile, Höhlen isolieren sie. Normalerweise scheint das Gewebe nur in geringem Grade zu absorbieren und zu sezernieren. Am stärksten absorbiert jedenfalls die Pleura, wie besonders die Untersuchungen Magendies gezeigt haben. Doch ist die Absorptionsfähigkeit gegenüber den verschiedenen Stoffen (Gase, kristalloide Flüssigkeiten, Albuminoide, Öle) eine recht verschiedene. Ihr Studium gibt uns Aufschluß über die Diffusion der Gase im Körper, die Schnelligkeit der Aufsaugung der kristalloiden Flüssigkeit und die merkwürdige Zottenbildung der Pleura, ähnlich den Darmzotten bei Absorption von Ölen.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

H. A. Bray: The tension theory of the pleuritic pain. (Amer. Rev. of Tub., Jan. 1926, Vol. 13, No. 1, p. 14.)

Für den Schmerz bei Pleuritis hat man das Reiben verantwortlich zu machen versucht. Dafür spricht, daß der Sitz der Reibung und der Sitz des Schmerzes korrespondieren. Die Intensität der Reibegeräusche und des Schmerzes stimmen oft überein. Auch Lokalisation und Stärke der Reibegeräusche stimmen oft überein. Bei Ruhigstellung verschwindet der Schmerz. Allerdings treffen diese Übereinstimmungen nicht immer zu. Es müssen also noch andere Ursachen vorhanden sein, die den Pleuraschmerz auslösen können. Auch die Muskeltheorie von Mackenzie befriedigt den Autor nicht. Vielmehr ist er der Ansicht, daß der Schmerz durch Spannungsverhältnisse entsteht. Durch die Entzündung wird die parietale Pleura gezerrt und gespannt.

Schulte-Tigges (Honnef).

B. Fornet-Budapest: Über die Indikation und den Mechanismus der Zwerchfellähmung. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 1, S. 92.)

Es ist nicht berechtigt, die Indikation der Phrenicotomie als selbständigen Eingriffs den Erkrankungen der unteren Lungenteile vorzubehalten. Der Umstand, daß die apikale Atmung eigentlich Zwerchfellatmung ist und die Lähmung des Phrenicus die Ruhigstellung und den Kollaps der Spitze hervorruft, begründet

genügend, die Phrenicotomie auch bei Spitzenerkrankungen anzuwenden. Ganz besonders ist der Eingriff indiziert, wenn hochliegende pleurale Verwachsungen die Anlegung eines Pneumothorax verhindern.

M. Schumacher (Köln).

Nils Berglund-Stockholm: Fall von Friedländerpneumonie unter dem Bilde einer Lungentuberkulose. Terminale Affektion der Harnwege. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 62, Heft 6, S. 745.)

An einem Fall wird gezeigt, daß die Friedländerpneumonie ausnahmsweise einen chronischen, einem tuberkulösen Prozeß sehr ähnlichen Verlauf haben kann, daß ferner in solchen Fällen die Nekrose und Einschmelzung des Lungenparenchyms zur Bildung wirklicher, mit bindegewebigen Wänden ausgekleideter Kavernen Veranlassung zu geben vermag und daß endlich die Friedländerbazillusinfektion eine große Neigung zu Generalisierung aufweist, weshalb der Tod in der Regel unter dem Bilde einer Sepsis eintritt. M. Schumacher (Köln).

Jean Kottmaier-Mainz: Mechanische Rückwirkungen bronchialer Lymphome auf Herz und Lungen. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 62, Heft 6, S. 773.)

Verf. erörtert die Möglichkeiten von Zirkulationsstörungen im venösen und arteriellen Gebiet als Ausdruck mechanischer Einwirkung tuberkulöser, dem Herzen benachbarter vergrößerter Lymphdrüsen. In der Diagnose der raumbeengenden Prozesse leistet das oft allerdings schwer zu deutende Röntgenbild gute Dienste. Auch therapeutisch sind die Röntgenstrahlen von großem Wert.

M. Schumacher (Köln).

Otto Lichtwitz: Schädigung durch Lipojodol als Kontrastmittel bei Lungentuberkulose. (Wien. klin. Wchschr. 1926, Nr. 5, S. 133.)

Verf. berichtet über einen an kavernöser Phthise mit ziemlich stationärem Verlauf leidenden Kranken, dem zwecks Bronchographie 4 ccm Lipojodol intratracheal appliziert waren. An den Eingriff schloß sich eine akute Verschlechterung des Krankheitszustandes im Sinne einer lobulärpneumonischen Komplikation an. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen nahm der phthisische Prozeß einen ausgesprochen progredienten Charakter an. Möllers (Berlin).

Schröder (Schömberg): Über Beziehungen der Lungentuberkulose zu andersartigen Erkrankungen der Bronchien und Lungen. (Tuberkulose 1926, Nr. 5.)

Luetische großknotige wie miliare Gummaknoten kommen im tertiären Stadium der Lues in der Lunge vor. Ebenso interstitielle chronisch-pneumonische Prozesse. Es kann auch zu Kavernen und Bronchiektasien kommen. Hilusnahe Prozesse sind beim Erwachsenen immer auf Lues verdächtig. Nebengeräusche sind seltener, ebenso Fieber. Differentialdiagnotisch bringen oft ein syphilitischer Kehlkopfbefund oder Schleimhautresiduen eine Klärung. Die regelmäßige Anwendung der Meinikeschen Flockungsreaktion fördert die Diagnose. Fällt vor allem bei evtl. vorhandenem Pleuraexsudat die Probe stärker aus als im Serum, so spricht das besonders für Lues.

Primäre maligne Tumoren gehen von der Bronchial- oder Trachealschleimhaut aus, gelegentlich auch von der Pleura. Meist handelt es sich jedoch um Metastasen. Das Krankheitsbild ähnelt zunächst der chronischen Tuberkulose, doch fällt die Kachexie bald auf. Als Symptome werden besonders genannt: Starke einseitige Erweiterung der Hautvenen, lokales Ödem, Pulsation des Kehlkopfes und am Thorax, spärliche Nebengeräusche bei starken tympanitischen Dämpfungen, bei Mediastinaltumoren Innervationsstörungen des Kehlkopfes, stärkere Dyspnoe, starkes Seitenstechen, geringer, aber oft blutiger himbeergeleeartiger Auswurf, der bei Durchbruch evtl. atypische Zellnester enthält, trübe meist hämmorhagische Exsudate mit Siegelringzellen. Angeraten wird bei Pleuraergüssen Entleerung mit anschließendem diagnostischen Pneumothorax und Thorakoskopie evtl. mit Probeexzision.

Redeker (Mansfeld).

a) Immunitätslehre

P. Kimmelstiel: Über Immunitätsprobleme. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 62, Heft 6, S. 693.)

Es gelingt, echte Tuberkel hervorzurufen durch Injektion von ungeformten Bestandteilen der Tuberkelbazillenleiber bei vorher völlig gesunden Tieren. Es ist dies nur möglich mit den Fett-Lipoidanteilen. Tuberkelbildung beweist also nicht eine nur durch Tuberkelbazillen hervorgerufene Veränderung. Es besteht ein Zusammenhang der anatomischen Veränderungen mit der Art des allergischen Zustandes, d. h. es ist nicht gleichgültig, womit das Tier vorbehandelt ist. Dabei spielen besonders die Lipoid eine Rolle. Der mit irgendwelchen Lipoiden vorbehandelte Körper antwortet auf Stoffe aus dem Leib des Kochschen Bazillus — anatomisch gesehen — in besonderer Weise. M. Schumacher (Köln).

W. R. Borok und **M. M. Pick**-Leningrad: Zur Frage der gegenseitigen Beziehungen zwischen der allgemeinen und der örtlichen Immunität. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 1, S. 123.)

Es ist möglich, einen streng begrenzten Hautbezirk zu immunisieren. Möglich ist auch, die tieferen Hautschichten wie von der Oberfläche, so auch von innen aus zu immunisieren. Selbst eine sehr hohe Immunität eines begrenzten Hautbezirks reicht nicht über dessen Grenzen hinaus. Dies widerspricht der üblichen Ansicht, daß ein sich örtlich abspielender Infektionsvorgang, z. B. auf der Haut, die Quelle der Immunität für die Haut im allgemeinen oder für den gesamten Organismus darstellt. Dieselben Tatsachen machen auch bedenklich gegenüber der Methode der prophylaktischen Immunisierung mittels künstlicher Erzeugung örtlicher Immunität bestimmter Teile.

M. Schumacher (Köln).

Allan K. Krause (Baltimore): Remarks on condition necessary to arouse the allergic state in tuberculosis and on immunity through fixation of bacteria. (Tubercle Vol. 7, No. 1.)

Während bei nichtimmunisierten Meerschweinchen intrakutan oder subkutan injizierte Tuberkelbazillen fast unmittelbar auf dem Lymphwege über den ganzen Körper verbreitet werden, ist die Verschleppung bei immunisierten, allergischen Tieren stark verlangsamt. Sie bleiben an der Injektionsstelle bis zu 7 Tagen liegen und kommen bis zu den regionären Drüsen erst in etwa zwei Wochen und führen zu einer Generalisation meist erst in drei bis vier Wochen nach der Injektion. Die spezifische Tuberkuloseimmunität besteht daher wahrscheinlich in der frühzeitigen allergischen Reaktion, der Bildung eines Walls gegen die injizierten Bazillen, durch den die Ausbreitung mehr oder weniger gehemmt wird, die bei dem nicht allergischen Tier so rasch verläuft. Ein Zeichen der Allergie ist jedenfalls auch das Auftreten eines proliferativen Prozesses, der der Ausbreitung ungünstig entgegensteht. Daß diese Annahmen große Wahrscheinlichkeit für sich haben, geht aus den Beobachtungen hervor, die von anderer Seite gemacht sind, daß Pferdeserum oder auch kristallisiertes Hühnereiweiß, einem nicht immunen Körper injiziert, sich sehr rasch im Körper verbreiten, während sie im immunisierten Körper an der Injektionsstelle gebunden bleiben. Schelenz (Trebschen).

Eugene L. Opie: Specific inflammatory reactions acconpanying immunity. Tubercle Vol. 7, No. 1.

Verfasser bespricht die spezifischen Reize, die sich zeigen bei Injektion von Tuberkulin und die abhängig sind, ob der Körper vorher mit einem artfremden Eiweiß behandelt worden ist oder auch welche immunisatorischen Vorgänge der Körper bereits durchgemacht hat. Die Beziehungen einer Tuberkulinreaktion zu einer spezifischen Entzündung bei Tieren, die bereits gegen ein artfremdes Eiweiß immun sind, ist noch nicht völlig geklärt. Man muß wohl annehmen, daß die Tuberkulinreaktion in irgend welchem Zusammenhang zu einem im tuberkulösen Körper kreisenden Antikörper steht. Dafür könnten einzelne Beobachtungen sprechen, daß Tiere nach Injektion von Serum eines tuberkulösen Tieres tuberkulinempfindlich geworden sind. Von anderer Seite wurde dieses aber nicht be-

stätigt. Jedenfalls ist anzunehmen, daß die Bindung von Tuberkulin, ebenso wie die von anderen Eiweißkörpern an der Injektionsstelle auf ein bestimmtes Maß beschränkt ist, weil sich der injizierte Proteinkörper bei größeren Mengen nach einiger Zeit im Blute nachweisen ließ.

Schelenz (Trebschen).

W. T. Munro and **J. W. Winchester** (Glenlomond Sanatorium): Chronic localised tuberculosis: an evidence of the phenomenon of Koch. — Chronische lokalisierte Tuberkulose und das Kochsche Phänomen. (Tubercle 1926, vol. 7, No. 4.)

Die Verff. gehen von dem „Kochschen Phänomen“ aus, von der Beobachtung, daß eine Impfung mit Tuberkelbazillenreinkultur auf gesunde Meerschweinchen in anderer Weise einwirkt als auf tuberkulöse. Die Richtigkeit dieser Kochschen Beobachtung wird betont und hervorgehoben gegenüber den von anderer Seite erhobenen Bedenken: wenn andere Nachuntersucher Kochs Ergebnis nicht bestätigen konnten, so ist dies entweder damit zu erklären, daß die erste Infektion zu stark war, oder damit, daß der Zeitraum zwischen den beiden Infektionen ein zu geringer war. Zur Erklärung wird eine gewisse Immunisierung angenommen, die den besondern Verlauf der Impftuberkulose des zum 2. Male infizierten Tieres bedingt.

Dieselben Verhältnisse kommen für die chronische, kavernöse Lungentuberkulose des Menschen in Betracht. Auch diese wird als Immunitätserscheinung gedeutet und kann sich nur infolge einer Superinfektion bei schon vorher infizierten Menschen entwickeln. Ist eine derartige minimale Infektion nicht vorausgegangen, so bleibt die Immunisierung aus und es kommt infolge von massiger Infektion zu akut verlaufender Tuberkulose, wie man sie bei ganz jungen Kindern oder bei bisher tuberkulosefreien wilden Menschenstämmen beobachtet. Nur die durch die Erstinfektion hervorgerufene Immunisierung, die allerdings keine vollständige ist, bedingt es, daß die Superinfektion, statt akute Tuberkulose auszulösen, eine chronische Lungenschwindsucht zur Folge hat. Führt diese zum Tode, so geschieht es, weil die Immunisierung eben nur unvollständig war, oder trotz dieser Immunisierung. Ein Stillstand der Krankheit ist dann zu erwarten, wenn durch vermehrte Zelltätigkeit Fibrose zustande kommt.

Zur Unterstützung dieser Theorie wird zunächst die Pirquetsche Hautimpfung angeführt, unter Berufung auf Wolff-Eisners Erklärung dieser Reaktion. Sodann werden Tierversuche, z. T. selbst ausgeführte, als Beweis dafür beigebracht: es gelang, bei Kaninchen und Meerschweinchen durch wiederholte Impfungen mit Typus humanus eine der menschlichen chronischen Lungenschwindsucht gleiche Erkrankung hervorzurufen. Schließlich werden Beobachtungen angeführt über den Einfluß der Tuberkulinbehandlung auf die Empfindlichkeit der Haut gegen Pirquet, wobei angenommen wird, daß eine lebhafte Reaktionsfähigkeit der Haut gegen die Wahrscheinlichkeit der Kavernenbildung spricht.

Sobotta (Braunschweig).

J. E. Wolf-Davos· Über den biologischen Einfluß apathogener Keime auf den Reaktionsablauf von Tuberkulin und Partigenen. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 62, Heft 6, S. 696.)

Die Apathogenen bewirken einerseits durch Toxinbindung eine deutliche Abschwächung des im Alttuberkulin enthaltenen Toxinanteils, andererseits eine Reizsteigerung oder auch regelrechte Reizschaffung der Partigene. Die Versuche des Verf. erbrachten noch den interessanten Nachweis, daß die verschiedenen Tuberkuline biologisch vollständig verschiedene Substanz darstellen.

M. Schumacher (Köln).

Fernbach-Leipzig: Zur Frage der tuberkulösen Hautallergie nach intrakutaner Simultanimpfung von Tuberkulin und Kuhpockenlymphe. (Dtsch. med. Wchschr. 1925, Nr. 48.)

Verf. zeigt, daß Tuberkulin auch in Kombination mit der Vakzination nicht fähig ist, Tuberkulinlokalempfindlichkeit

zu erzeugen; es bleibt die Anschauung Bessaus zu Recht bestehen, daß die Entwickelung eines tuberkulosen Herdes zur Hervorrufuug von Tuberkulinlokalempfindlichkeit notwendig ist, und daß ein solcher Herd nur durch Darreichung der spezifischen Substanz in schwer resorbierbarer Form, wie sie der Tuberkelbazillus mit seiner nur allmählich angreifbaren Wachshülle in idealster Weise bietet, erzeugt wird. Grünberg (Berlin).

b) Klimatologie

A. Loewy-Davos: Die therapeutische Bedeutung des Höhenklimas. (Ther. d. Gegw. 1926, Heft 1.)

Die Besonderheiten des Höhenklimas sind teils spezieller, an die Lage bestimmter Orte gebundener Natur (Windschutz, Talrichtung, Zugänglichkeit für die Sonne), teils allgemeiner Art (Luftverdünnung, Strahlungsverhältnisse).

Nicht unterrichtet sind wir über die Wirkung der Veränderungen der Luftelektrizität (Zunahme der elektrischen Leitfähigkeit, Abnahme der elektrischen Spannung). Die Sonnenstrahlung beeinflußt reflektorisch die Atmung, setzt den Blutdruck herab, regt anscheinend die Blutbildung an und bewirkt eine Verschiebung des Mineralstoffwechsels im Sinne einer Verminderung des K-Gehaltes und Vermehrung des Ca-Gehaltes des Blutes mit Umkehrung der Verhältnisse im Urin. Die Luftverdünnung steigert die Atmung, den Gaswechsel und bei manchen Menschen den Blutdruck.

Von Erkrankungszuständen werden im Hochgebirge die Anämien in besonders augenfälliger Form gebessert. Die Steigerung des Blutdruckes ist individuell, bald vorübergehend, bald aber auch dauernd. Kompensierte Herzfehler werden überhaupt nicht beeinträchtigt, inkompensierte nicht regelmäßig. Asthma bronchiale bleibt in der keimfreien Höhenluft weg, Dauererfolge sollen nur durch einen langen Aufenthalt zu erzielen sein. Ein kurzer ist nutzlos. Günstig beeinflußt werden der Morbus Basedow, bei dem eine Herabsetzung des typisch gesteigerten Erhaltungsumsatzes zur Norm beobachtet worden ist, ferner Diabetes und Gicht. Die Besserung bei pleuritischen Adhäsionen, Lungenemphysem und Thoraxschwäche beruht auf der Steigerung des Atmungsprozesses. Bei der Knochentuberkulose wirken Höhenstrahlung und Verschiebung des Mineralstoffwechsels; worauf der Heileffekt bei Lungentuberkulose beruht, ist noch nicht sichergestellt. Simon (Aprath).

Marguerite Grossmann-Davos (Inst. für Hochgeb.-, Phys.- u. Tub.-Forsch.): Über den Blutdruck im Hochgebirge. (Ztschr. f. klin. Med. 1925, Bd. 102, Heft 1, S. 86—101.)

Die Blutdrucksteigerung ist schon in mittleren Höhenlagen durch einen lokalen Sauerstoffmangel im Vasomotorenzentrum, der dieses erregt, bedingt, da sie durch Sauerstoffzufuhr zurückgeht. Dabei wäre nicht der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes, sondern die Sauerstoffspannung im Gewebe selbst, hier also im Vasomotorenzentrum, ein Maßstab für eine genügende oder unzureichende Sauerstoffversorgung, so daß ein lokaler Sauerstoffmangel im Vasomotorenzentrum bestehen könnte ohne nachweisbare Verminderung der Sauerstoffspannung im Blute, besonders ohne nachweisbare allgemeine Azidose. Es wäre falsch, die beim Übergang zur Höhe auftretende Steigerung als prognostisch ernst zu betrachten; man muß den weiteren Verlauf des Blutdruckes abwarten, denn der anfangs gesteigerte Druck kann spontan absinken. Ungünstiger zu beurteilen sind jene Fälle, in denen der gesteigerte Blutdruck bei längerem Aufenthalt sich auf seiner ursprünglichen Höhe erhält und vielleicht am ungünstigsten diejenigen, in welchen auch Sauerstoffeinatmung ihn nicht herabzudrücken vermag. Scherer (Magdeburg).

Artur Walder-Schömberg: Phthisiker und Klima. (Klin. Wchschr. 1925, Nr. 44, S. 2116.)

Abgesehen von der Forderung nach sauerstoffreicher und staubfreier Luft gibt es für die klimatische Behandlung des Phthisikers kein allgemeingültiges Gesetz. Bei feuchten Begleitbronchitiden und Neigung zu Blutungen wird ein trockenes, bei Larynxtuberkulose ein im Winter

mildfeuchtes Klima am geeignetsten sein; chirurgische Tuberkulose verlangt nach reichlicher Besonnung; Prophylaktikern, zirrhotischen Fällen kann ein stärkerer Reiz (Wind, See) zugemutet werden. Die meisten Kranken werden sich in trockener, milder, windstiller Luft bei gut besonnter Erdoberfläche, mit Niederschlägen, die nur das biologisch notwendige Naß bringen, am wohlsten fühlen. Ein solches Idealklima ist nirgends ständig vorhanden. Auch der Aufenthalt im Hochgebirge hat seine Nachteile. Gute Einstellung des Heilplanes und genügend lange Kurdauer vorausgesetzt, kann an den verschiedensten Orten gleicher Erfolg erzielt werden. Die Eignung des deutschen Mittelgebirges ist empirisch festgestellt und kann durch die genauere biologisch-meteorologische Forschung in ihren Grundlagen erkannt, braucht aber nicht mehr bestätigt zu werden. E. Fraenkel (Breslau).

William Gordon: The effects of strong prevalent rain-bearing winds on the commonnes and the course of phthisis: how are they produced? (Brit. Journ. of tuberculosis, Vol. 20, No. 1.)

Verfasser glaubt auf Grund ausgedehnter Beobachtungen feststellen zu können, daß die Tuberkulose in ihrer Entstehung und ihrem Verlauf durch die Westwinde sehr ungünstig beeinflußt wird. Vor allem sollen alle feuchten Winde besonders schädlich sein, mehr jedenfalls wie sonst die ungünstige Lage eines Hauses. Umgekehrt soll der scharfe Ostwind die Pneumonien ungünstig beeinflussen.

Schelenz (Trebschen).

Stephan Hediger-St. Moritz: Herz und Höhenklima. (Klin. Wchschr. 1925, Nr. 44, S. 2109.)

Die Herzstörungen, die bei Gesunden und Kranken teils unmittelbar nach dem Übergang in das Höhenklima, teils nach Tagen auftreten, zeigen ein unberechenbares, nicht zu krankhaften Veränderungen am Herzmuskel in Beziehung zu bringendes Verhalten, vielmehr scheint die Regulierungsfähigkeit des Vasomotorenapparates neben psychogenen Einflüssen dafür ausschlaggebend zu sein. Es liegt somit kein Grund vor, bei der ärztlichen Billigung eines Hochgebirgsaufenthaltes engherzig zu verfahren. Angezeigt erscheint ein solcher im Sinne einer Übungsbehandlung bei Fällen, deren labiler und sensibler Herz- und Gefäßnervenapparat einer Abhärtung bedarf, wie sie in der Gewöhnung an den Klimareiz gegeben ist.

E. Fraenkel (Breslau).

IV. Diagnose und Prognose.

Ernst Czyhlarz und **Ernst Pick**-Wien: Zur physikalischen Untersuchung der Lungenspitzen. (Med. Klinik 1926, Nr. 8, S. 292).

Die Verff. machen nochmals auf die Daueraufhellung und das Auspreßphänomen der Lungenspitzen aufmerksam. Die Schallkürzung einer leichterkrankten tuberkulösen Lungenspitze hellt sich nach mehreren tiefen Inspirationen für einige Minuten auf. Übt man dann eine Massage der Muskulatur der Supraklavikulargrube, indem man abwärts zur Klavikula streicht, so kann man das Wiederauftreten der Schallkürzung regelmäßig herbeiführen. Durch den Nachweis des Auspreßphänomens ist die Möglichkeit einer mechanischen Beeinflußbarkeit der Lungenspitzen sichergestellt. Glaserfeld (Berlin).

Ernst Pick: Über ein Auskultationsphänomen über Lungenkavernen. (Wien. med. Wchschr. 1926, Nr. 5, S. 164.)

Verf. machte bei der Auskultation des Hustens über Kavernen die Beobachtung, daß man unmittelbar anschließend an das Hustengeräusch ein kurzes, rauhes Geräusch von eigenartigem Charakter hört, das am ehesten Ähnlichkeit mit dem hochbronchialen Atmen einer dichten pneumonischen Infiltration hat. Die diagnostische Bedeutung des Zeichens liegt nach Ansicht des Verf.s darin, daß es manchmal an Stellen zur Beobachtung gelangt, die keine sonstigen physikalischen Höhlensymptome zeigen und wo nur die Röntgen-

untersuchung das Vorhandensein einer Kaverne sicherstellt. Möllers (Berlin).

Markuson-Moskau: Über die chronischen Lungenprozesse nichttuberkulöser Kinder. (Tuberkulose 1926, Nr. 6.)

Nach einer orientierenden Literaturübersicht zur Frage der Differentialdiagnose zwischen chronischen tuberkulösen Prozessen und Bronchiektasien erklärt Verf.: „Das Vorliegen einer Lungentuberkulose ist zweifelhaft 1. bei mehr oder weniger akutem Beginn der Erkrankung, namentlich im Anschluß an irgendeine Infektionskrankheit oder mit einer „akuten Lungenentzündung", 2. bei lange andauernden bedeutenden Veränderungen in der Lunge ohne gleichzeitige entsprechende Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, 3. bei schlechter Übereinstimmung der durch Perkussion und Auskultation gewonnenen Ergebnisse mit den Resultaten der Röntgenuntersuchung, 4. schließlich in Fällen, bei denen ausgesprochene Lungenerscheinungen infolge einer entsprechenden Behandlung im Sanatorium oder gar bei mehr oder weniger ungünstigen häuslichen Verhältnissen stationär geworden sind, ohne die Kinder im Arbeiten, Lernen, in der Entwickelung und der Erreichung der geschlechtlichen Reife zu hindern". Redeker (Mansfeld).

Walter Olshausen-Schömberg: Die Röntgendiagnose der Lungentuberkulose und der praktische Arzt. (Med. Klinik 1926, Nr. 10, S. 364.)

Zur Diagnostik der eigentlichen Lungentuberkulose und ihrer pathologisch-anatomischen Differenzierung sind nur Aufnahmen verwertbar, während für Komplikationen, wie Exsudat, Pneumothorax und Spontanpneumothorax, Schwartenbildungen, Mediastinalverlagerungen, Durchleuchtungen genügen. Besonders wichtig sind Röntgenaufnahmen bei jeder Grippe, deren endgültige Ausheilung sich zu verzögern beginnt, selbst wenn keine Lungenerscheinungen vorgelegen hatten, ferner bei den chronischen Bronchitiden der alten Leute, hinter denen häufig eine Alterstuberkulose steckt. Vor jeder Nachfüllung beim Pneumothoraxverfahren muß eine neue Durchleuchtung ausgeführt werden. — Die Röntgenplatte zeigt höchst selten pathologisch-anatomische Reinkulturen. Man sieht vielmehr ein Potpourri von exsudativen, nodösen und zirrhotischen Prozessen.
Glaserfeld (Berlin).

Otto Wiese-Landeshut (Kinderheilstätte): Fehlerquellen in der Röntgendiagnostik der intrathorakalen Tuberkulose des Kindes. (Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1925, Jg. 22, Nr. 18, S. 548—551.)

Grunderfordernis ist Kenntnis und Beherrschung des Technischen und Physikalischen. Die Deutung der Platten erfordert große Erfahrung und Übung. Der Röntgenbefund ist immer nur als ein Teil der einzelnen Feststellungen, die die Diagnose aufbauen, zu bewerten, seine Beurteilung ohne Heranziehung des sonstigen klinischen Befundes muß zu schweren Fehlschlüssen führen. Durchleuchtung und Platte müssen sich ergänzen. Frische Prozesse enttäuschen nicht selten in der Röntgendiagnostik durch einen geringen oder gar keinen Befund, während ältere und besonders produktive und fibröse Veränderungen oft „ängstliche" Bilder ergeben. Wollen wir Befunde verschiedener Krankheitsepochen mit einander vergleichen, so müssen die Platten gleicher Qualität, d. h. unter genau gleichen Bedingungen aufgenommen sein. Gute Blenden, gute Adaption vor der Durchleuchtung sind unerläßlich. An die zahlreichen nichttuberkulösen Prozesse, welche zu Veränderungen am Hilus führen, wird erinnert (Pertussis, Grippe, Pneumonie; es hätte auch noch auf die Masern hingewiesen werden können. Ref.). Die Befunde bei chronischer Bronchitis sind ohne den sonstigen klinischen Befund von einer Tuberkulose nicht zu unterscheiden. Die Hiluszeichnung selbst ist in den verschiedenen Lebensaltern, sowie bei Knaben und Mädchen verschieden. Hilusbilder von Kindern aus rein landwirtschaftlichen Gegenden sind anders zu beurteilen, als die von Kindern aus Großstädten oder dem Kohlenrevier. Rezidivierende Katarrhe bei Adenoiden verursachen überraschende Verstärkung der Hiluszeichnung,

die nach Beseitigung der Ursache rasch zurückgeht. Starke Hiluszeichnung beim asthenischen Kind ohne Anstellung der Tuberkulinhautprobe führt zu Fehldiagnosen, zu denen die Verführung durch den Habitus asthenicus das ihrige beiträgt. Auch eine offene Lungentuberkulose kann unter Umständen dem röntgenologischen Nachweis entgehen. Größere Kritik bei Beurteilung des Röntgenbefundes ist nicht nur ganz allgemein, sondern insbesondere auch dann am Platze, wenn es sich um Feststellung einer intrathorakalen Tuberkulose beim Kinde handelt.

Scherer (Magdeburg).

Alfons Wierig-Hamburg-Eppendorf: Der Wert der räumlichen Vorstellung für die Röntgendiagnose der Lungenerkrankungen. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 2, S. 204.)

Um eine richtige räumliche, eine anatomisch-topographische Anschauung eines Lungenprozesses zu gewinnen, ist es unbedingt erforderlich, mit dem Sagittalbild gleichzeitig ein Frontalbild anzufertigen. Verf. zeigt das unter Beigabe von Illlustrationen an einer Reihe von Beispielen.

M. Schumacher (Köln).

Brunner: Erschwerung der Röntgendiagnostik der Lungen nach operativen Eingriffen im Bereich der Brustwand. (Münch. med. Wchschr. 1926, Nr. 1.)

Neben normalen Fehldiagnosen im Röntgenbild (Weichteilschatten über dem Schlüsselbein bei stark vertieften Schlüsselbeingruben, Pektoralisschatten) bringt Verf. Röntgenbilder nach operativen Eingriffen, die zeigen, daß auch hierdurch Knochen und Weichteile so verlagert werden, daß durch abnorme Wulstbildungen oder tief eingezogene Narben auf der Röntgenplatte ungewohnte Schatten und Aufhellungen entstehen, die zur Verwechselung mit Pneumothoraces oder intrapulmonalen Höhlenbildungen Veranlassung geben. In zweifelhaften Fällen kann bei der Durchleuchtung durch Betastung hinter dem Röntgenschirm der Nachweis erbracht werden, daß die verdächtigen Befunde durch äußerliche Veränderungen hervorgerufen werden.

Bochalli (Niederschreiberhau).

Ickert-Mansfeld: Die „Ausschnittphoto". (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 2, S. 216.)

Illustrierte Mitteilung einer mittels Röntgenphotographie auch ambulant auszuführenden Methode zum Bronchiektasiennachweis. Die Methode ersetzt die nur klinisch anzuwendende Jodipinmethode.

M. Schumacher (Köln).

Bäumler: Die Prognose der Tuberkulose bei einzelnen Lokalisationen derselben. (Münch. med. Wchschr. 1926, Nr. 3.)

An der Hand charakteristischer Fälle, die zum Teil ausführlich beschrieben werden, zeigt Verf. die unter Umständen günstige prognostische Wirkung bei Pleuritis, Pneumothorax (spontan), Pneumonokoniosen und Herzfehler.

Bochalli (Niederschreiberhau).

E. Nobel-Wien: Über spezifische und unspezifische Hautreaktionen in ihrer Beziehung zur Tuberkulose. (Extrapulm. Tub. 1926, Heft 7.)

Bei tuberkulösen Menschen fällt nicht nur die Reaktion auf Tuberkulin, sondern auch auf unspezifische Stoffe wie bakterielle Gifte, Eiweiße, Eigen- und Tierserum, Bouillon und Kochsalz positiv aus. Sie sind also allgemein überempfindlich. Spezifische und unspezifische Reaktionen gehen keineswegs parallel. Tuberkulinnegative reagieren nicht, höchstens kurz in traumatischer Form. Aber auch nicht alle Tuberkulinpositiven reagieren. Die interessante Reaktion auf Eigenserum ist wohl durch tuberkulinartige Substanzen bedingt. Sie ist zur Aktivitätsdiagnose jedoch nicht verwendbar. Auch Milch von tuberkulinpositiven Kühen gibt positive Hautreaktionen im Gegensatz zur Milch tuberkulinnegativer. Die unspezifische Reaktionsfähigkeit gibt die Erklärung dafür, daß man auch mit den verschiedensten Proteinkörpern eine der Tuberkulinbehandlung analoge Therapie treiben kann.

Simon (Aprath).

Grass-Bremen: Über Tuberkulinhautprobe. (Tuberkulose 1926, Nr. 6).

Polemik gegen die gleichnamige Mitteilung von Steinert. Die Grasssche Schmirgelprobe hätte in mehreren tausend Fällen keinerlei Schädigung ergeben, die Zahl der positiven sei weit höher als bei 2 maliger Pirquetprobe und erreiche beinahe die intrakutanen Proben.

Redeker (Mansfeld).

Rivers-Barnsley: Zur Frage der inneren Disposition für Tuberkulose. (Tuberkulose 1926, Nr. 6).

Der Aufsatz bringt nichts Überzeugendes und beschränkt sich auf eine Aufzählung solcher genotypischer Merkmale, die bei Tuberkulösen häufiger gefunden werden, als bei Nichttuberkulösen. Genannt werden: Rote Haare bei Knochen- und Gelenktuberkulose der Kinder, Idiotie und Dementia praecox, congenitale Herzfehler, besonders Pulmonalstenosen, asthenische Konstitution, Hypertrichosis des Rückens, dunkle Pigmentierung, Ichthyosis, Ovarialtumoren bei tuberkulöser Peritonitis oder Bruchsacktuberkulosen, stenosierende oder atrophische Nasenanomalien, Polymastie, abnorme Gaumenformen, akzessorisches Beckenpromontorium, Bartlosigkeit bei Männern, doppelter Kopfhaarwirbel, gegengeschlechtliche Schamhaarbehandlung, Mißbildungen der Ohren, große Spannweite der Arme, Schielen, blaue Skleren. Verf. spricht weiter von humoralen Rassenimmunitäten und behauptet, daß alle die genannten Merkmale „fraglos einen praktischen Wert für die Diagnose und Prophylaxe haben" (wohinter Ref. doch ein ganz gewichtiges Fragezeichen setzen möchte). Redeker (Mansfeld).

Hans Rosenhagen-Davos: Über die Ausscheidung von Tuberkelbazillen mit der menschlichen Galle. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 62, Heft 6, S. 764.)

Prüfung der mittels Duodenalsondierung an 11 sicher aktiv Tuberkulösen gewonnenen Galle durch den Meerschweinchenversuch ergab in 3 Fällen ein durch histologische Untersuchung sichergestelltes positives Resultat. Von den 3 Kranken hatte nur einer Tuberkelbazillen im Auswurf.

M. Schumacher (Köln).

Sedlmeyer (Wilhelmshaven): Über den Auswurf. (Tuberkulose 1926, Nr. 4.)

Kurze orientierende Zusammenstellung in differentialdiagnostischer Hinsicht.

Redeker (Mansfeld).

Frieda Rosowsky-Neukölln-Berlin: Lipaseuntersuchungen bei Tuberkulösen. (Med. Klinik 1926, Nr. 5, S. 178.)

Hochgradige Verminderung der Lipase scheint auf eine schwere Erkrankung mit ungünstigem Ausgang hinzuweisen. Geringere Herabsetzung des Lipasewertes kommt auch bei mittelschweren Fällen mit dürftigem Ernährungszustand vor. Normale Werte schließen eine Tuberkulose nicht aus und werden selbst bei schweren Erkrankungen angetroffen. Erhöhte Werte kommen bei allen Formen der Tuberkulose vor. Differentialdiagnostisch kommt für schwere Tuberkulosefälle mit normalem oder erhöhtem Lipasewert das Vorliegen einer Fettleber in Betracht. In der Methode der Lipaseuntersuchung kann daher kein wertvolles, die Klinik ergänzendes, diagnostisches Hilfsmittel erblickt werden.

Glaserfeld (Berlin).

W. Lorentz-Stuttgart: Ergebnisse der Blutsenkungsreaktion bei Lungentuberkulose. (Med. Klinik 1926, Nr. 9, S. 331.)

4000 Untersuchungen an 500 Fällen der Tuberkulosefürsorgestelle der Landesversicherungsanstalt Württemberg. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ist von der In- und Extensität des tuberkulösen Prozesses abhängig. Bei beginnender Lungentuberkulose finden sich häufig normale Senkungswerte, obwohl ein aktiver Prozeß vorliegt. Zur Unterscheidung einer aktiven von einer nicht aktiven Tuberkulose ist die Senkungsreaktion nicht immer verwertbar. Es ist wichtig, daß man bei Beurteilung eines Falles nach seiner Senkungsbeschleunigung immer die Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses in Betracht zieht. Fortschreitende bösartige, besonders exsudative Pro-

zesse beschleunigen meist die Senkung mehr als produktive. Lymphadenitis und Pleuritis tuberculosa weisen selten höhere Senkungsziffern auf. Die Senkungsreaktion erleichtert die Differentialdiagnose zwischen Lungentuberkulose und nichtspezifischen Erkrankungen, vor allem Bronchitis, welche die Senkung nur unwesentlich beschleunigt. Glaserfeld (Berlin).

F. M. Groedel und **G. Hubert**-Nauheim (San. Groedel): Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei inneren Erkrankungen, besonders bei Kreislaufstörungen. (Ztschr. f. klin. Med. 1925, Bd. 102, Heft 1, S. 31—45.)

Die Blutkörperchensenkungsprüfung ist nicht berufen, eine spezifische Diagnose zu ermöglichen, hat aber bei verschiedenen Erkrankungen, so besonders bei der Lungentuberkulose zur Beurteilung des Stadiums der Erkrankung und etwaiger Ausheilungsvorgänge oder weiteren Fortschreitens des Leidens hohen Wert. Die beste Methode ist die nach Westergren. Die Reaktion steht in keinem kausalen Zusammenhang mit irgendeiner inneren Erkrankung; sie ist nicht nur bei infektiös-toxischen Schädigungen des Organismus, sondern auch bei Kreislaufstörungen ohne infektiöse Ursache, bei innersekretorischen Störungen und bei einzelnen Stoffwechselkrankheiten stark beschleunigt. Aber auch bei Menschen ohne jede körperliche organische Erkrankung kann die Reaktion ganz wechselvolle Ergebnisse zeitigen, nur in etwa der Hälfte der Fälle verläuft sie normal, in der anderen Hälfte ist sie beschleunigt. Die Beschleunigung der Senkung scheint danach überhaupt kein Indikator für die Erkrankung des Organismus zu sein. Je höher der Hämoglobingehalt des Blutes, um so häufiger ist die Reaktion normal, je niedriger der Gehalt an Blutfarbstoff, um so häufiger sehen wir eine beschleunigte Sedimentierung. Bei hoher Erythrozytenzahl ist die Reaktion in der Regel normal, bei niedriger in der Mehrzahl der Fälle beschleunigt; jedoch ist das Ablesen des Endwertes niemals ein Maßstab für die Beurteilung des Hämoglobingehaltes oder der Erythrozytenzahl, vielmehr steht derselbe nur in gewissem Zusammenhang mit der Geschwindigkeit der Sedimentierung. Die Blutkörperchensenkungsreaktion ist die Resultante aus zwei Kräftegruppen; sie hängt erstens ab von der Zahl der negativ-elektrisch geladenen roten Blutkörperchen, zweitens von dem Gehalt an positiv geladenem Fibrinogen. Aus der Wechselwirkung beider Komponenten aufeinander ergibt sich die Verschiedenheit der Senkungszeit. Bei Tuberkulose erfolgt die Sedimentierung um so schneller, je aktiver der Prozeß ist, während mit Einsetzen narbiger Ausheilung die Reaktion sich wieder der Norm nähert. Eine Beziehung zwischen Senkungszeit und Viskosität des Gesamtblutes besteht nicht. Die Verschiedenheit der Blutkörperchensenkungsreaktion beruht letzten Endes wahrscheinlich auf verschieden hohem Zellverbrauch; je größer der Zellabbau im Körper ist, um so höher steigt der Fibrinogengehalt des Blutes und um so rascher tritt die Sedimentierung ein. Scherer (Magdeburg).

M. Georgopoulos-Athen: Zum Wesen der Erythrozytensenkung. (Ztschr. f. klin. Med. 1925, Bd. 102, Heft 1, S. 46—52.)

Chlorkalzium übt eine beschleunigende Wirkung auf die Erythrozytensenkung aus. Zwischen arteriellem und venösem Blute besteht in bezug auf die Erythrozytensenkung kein Unterschied.

Scherer (Magdeburg).

M. R. Borok und **V. L. Mordwinkina**-Leningrad: Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Veränderung der innersekretorischen Korrelation. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 1, S. 128.)

Kaninchenversuche lehrten, daß die Eliminierung einzelner Drüsen für den Ablauf der Senkungsreaktion der Erythrozyten hervorragende Bedeutung hat.

M. Schumacher (Köln).

V. Therapie

a) Verschiedenes

W. Ewig-Königsberg i. Pr. (Med. Univ.-Poliklinik): Einiges über die Behandlung der Lungentuberkulose. (Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1925, 22. Jg., Nr. 17, S. 527—533.)

Die chemotherapeutischen Mittel (Lekutyl, Krysolgan, Aurokantan, Sulfate der seltenen Erdmetalle usw.) wirken nicht eigentlich spezifisch, sie rufen nur schwache Herdreaktionen hervor, welche die natürlichen Heilungsneigungen unterstützen. Unumstritten ist der Wert der hygienisch-diätetischen Allgemeinbehandlung; Kalk und Kieselsäure scheinen die Wirkung zu unterstützen. Ruhe und Bewegung sind, dem jeweiligen Körperzustand entsprechend, richtig zu verteilen. Hydrotherapie ist sorgfältig zu dosieren. Direkte Besonnung darf nicht als gleichgültig angesehen werden, jedenfalls sind stärkere Reaktionen zu vermeiden. Mit künstlichen Lichtquellen braucht man weniger ängstlich zu sein. Röntgenbestrahlung ist bei der reinen Hilusdrüsentuberkulose am Platz; macht bei Lungenherden die Vernarbung trotz bereits eingetretener Heilungstendenz keine rechten Fortschritte, so mag man die Bestrahluug versuchen. Bei Proteinkörpertherapie ist die Gefahr einer Überdosierung gering. Produktive und zirrhotische Phthisen werden zweckmäßig mit Tuberkulin behandelt, ebenso initiale Pleuritiden. Verf. macht zunächst intrakutane Injektionen von Alttuberkulin 1:1000000, 1:100000, 1:10000 und 1:1000 und beginnt dann die Behandlung mit einem Teilstrich derjenigen stärksten Verdünnung, die noch eine deutliche Intrakutanreaktion ergeben hatte. Bei empfindlichen Kranken nimmt man besser Bazillenemulsion. Perkutanbehandlung (Ponndorf, Petruschky, Moro) hat den großen Nachteil ungenauer Dosierung. Pneumothoraxbehandlung erfordert strengste Indikationsstellung, sie wird in vielen Fällen zweckmäßig mit spezifischer Behandlung verbunden. Bleibt trotz deutlichen Kollapses die Entfieberung aus, bricht man die Pneumothoraxbehandlung zweckmäßig wieder ab. Das Verfahren von Jacobaeus und die Phrenikusexairese kommen nur in wenigen Fällen als unterstützende Eingriffe in Frage. Thorakoplastik ist ultimum refugium, doch soll man mit ihr, bei sonst vorliegender Indikation, nicht länger warten, wenn eine Heilung mit einfacheren Mitteln zweifelhaft erscheint. Scherer (Mbg).

Andersen: Über Versuche, schwere Formen der Tuberkulose durch diätetische Behandlung zu beeinflussen. (Münch. med. Wchschr. 1926, Nr. 8.)

Bei der Tuberkulose wird man zu alkalischer kalkvermehrender Diät greifen müssen, um den floriden Prozeß einzudämmen. Gerade bei den rapide fortschreitenden exsudativen Tuberkulosen, die in den erkrankten Lungenpartien schon eine ziemlich hohe Azidose aufweisen, wird man mit alkalischer Kalziumansatz bewirkender Kost wie Blatt- und Wurzelgemüsen, Kartoffeln, Obst, Milch usw. versuchen, den Prozeß zum Stillstand zu bringen. Da die Wachstumsbedingungen der Tuberkelbazillen im azidotischen Medium besonders günstig sind, muß man das Gegenteil einer chlorreichen sauren Kost geben, also eine alkalische, die den Zellen nicht das zur Entzündung dringend notwendige Chlor liefert.

Bochalli (Niederschreiberhau).

Arnold Zimmer und **Paul Buschmann**-Berlin (Chir. Univ.-Klinik): Vermeidung und Behandlung von Schäden, die durch Proteinkörpertherapie hervorgerufen werden. (Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1925, 22. Jg., Nr. 17, S. 513—517.)

Vor anaphylaktischen Zwischenfällen kann man sich schützen, wenn man die Dosen bei Reinjektionen nicht oder doch nicht stark steigert, intravenöse Injektionen vermeidet oder doch nur sehr langsam macht (1 ccm in 5 Minuten) und mit den Injektionsmitteln wechselt. Bei Schock ist Kampfer das beste Mittel. Man vermeidet auf die genannte Weise auch am sichersten das Auftreten der chronischen Eiweißvergiftung und chronischer Herdschädigungen, welch letztere sich durchaus nicht immer durch deutliche Herdreaktionen zu erkennen geben brauchen. Scherer (Magdeburg).

Sachs-Mölln i. Lbg.: Erfahrungen mit einem kombinierten Ameisensäurearsenpräparat in der Behandlung der Lungentuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 62, Heft 6, S. 779.)

Das in Frankreich mit gutem Erfolg zur Luesprophylaxe, zur Heilung der Amöbendysenterie und Malaria gebrauchte Treparsol, eine Kombination von Arsen und Ameisensäure, wandte Verf. bei 16 Lungentuberkulösen an. Als Stimulans ist das Präparat in der Phthiseotherapie im allgemeinen nicht empfehlenswert, aber dann stets indiziert, wenn der Verdacht auf Mischerkrankung mit Lues besteht. M. Schumacher (Köln).

Hartinger: Meine Erfahrungen mit dem Tuberkuloseheilmittel „Angiolymphe". (Münch. med. Wchschr. 1926, Nr. 7.)

Verf. beobachtete bei zweimaliger Anwendung bei 2 Kranken sehr starke Reaktionen, die ihn (mit Recht! Ref.) veranlassen, insbesondere vor der ambulanten Behandlung mit diesem Präparat zu warnen. Inwieweit Angiolymphe zur Behandlung der Lungentuberkulose von Nutzen ist, müßte erst eingehend wissenschaftlich erprobt werden.

Bochalli (Niederschreiberhau).

Friedrich Eckhart: Zur therapeutischen Beeinflussung der Lungentuberkulose. (Wien. klin. Wchschr. 1926, Nr. 10, S. 276.)

Verf. berichtet unter Mitteilung von 4 Krankenberichten über seine Erfahrungen mit einem von der Fabrik Gedeon Richter in Budapest hergestellten komplexen Präparate Novocol, das aus guajakolphosphorsaurem Natrium mit 45% Gehalt an Guajakol besteht. Die Ergebnisse werden als durchwegs befriedigend bezeichnet. Das Präparat wird in der Tabletten- oder Sirupform verabreicht in der Dosis von 0,25 g dreimal täglich.

Möllers (Berlin).

Sauerbruch, Herrmannsdorfer u. Gerson: Über Versuche, schwere Formen der Tuberkulose durch diätetische Behandlung zu beeinflussen. (Münch. med. Wchschr. 1926, Nr. 2.)

Es wird betont, daß die vorwiegend diätetisch-physikalische Behandlung auch heute noch die Erfolge arzneilicher oder immunisierender Verfahren übertrifft. Die Losung für die Ernährung des Phthisikers sei eiweiß-, fett- und vitaminreiche Kost von großem Kaloriengehalt. Sahli nimmt sogar an, daß dadurch unmittelbar die für die Bildung der Abwehrkörper erforderlichen Stoffe zugeführt werden. Gerson hat versucht den Umstimmungsgedanken, der bei der Tuberkulosebekämpfung Erfolge erzielte, auf die Ernährung zu übertragen und eine Kostform angegeben, die durch Änderung des Mineralstoffwechsels wirken will. An der chirurgischen Münchener Klinik waren ähnliche Versuche seit 2 Jahren angestellt. Bestimmte Anweisungen für die Wahl der Speisen, nach verbotenen und erlaubten, sowie eine bestimmte Diättageseinteilung werden gegeben. Aus der Übersicht geht hervor, daß es sich um eine gemischte Nahrung handelt, besonders von pflanzlichen, rohen, vitaminreichen Bestandteilen von hohem Brennwerte. (Bei einem Tagesbeköstigungssatze von etwa 2,80 M. etwa 45 bis 50 Kalorien pro Körpergewicht.) Die Kost enthält relativ viel Fett, wenig Kohlehydrate; die Eiweißzufuhr ist reichlich, Eiweißüberfütterung wird durch Fleischeinschränkung vermieden. Durch reichliche Zufuhr von rohen und gedämpften Pflanzen enthält die Kost viel Mineralsalze, deren Menge noch durch Zulage von Mineralogen, das nach Gersons Angaben fabrikmäßig hergestellt wird, vermehrt. — Kochsalzentziehung und gleichzeitige Überschwemmung des Körpers mit anderen Mineralien ist das Besondere dieser Ernährungsart.

Bochalli (Niederschreiberhau).

Herrmannsdorfer: Über Tuberkulosebehandlung durch diätetische Umstellung im Mineralbestande des Körpers. (Münch. med. Wchschr. 1926, Nr. 3.)

Die Ernährungsversuche an der Münchener chirurgischen Klinik haben schon gute Erfolge gezeitigt, sowohl bei Lupuskranken, sowie bei Knochen- und Weich-

teiltuberkulose und auch bei Lungenkranken im vorgeschritteneren Stadium. Die Besserungen pflegen erst mehrere Wochen, oft sogar erst Monate nach Beginn der Behandlung allmählich sichtbar zu werden. Sie schreiten auch nur langsam, nicht selten schubweise, fort. Auch vorübergehende Verschlechterungen kommen vor. Einzelne Krankengeschichten, die die Besserung zum Teil mit erheblichen Gewichtszunahmen zeigen, werden im Auszuge wiedergegeben. Mit Recht wird allerdings auch betont, daß reichliche, nahrhafte Kost unter hygienisch guten Lebensbedingungen auch sonst sogar bei heruntergekommenen Kranken oft noch ausgezeichnet wirken kann.

Bochalli (Niederschreiberhau).

Padel: Über Versuche der Tuberkulosebehandlung durch künstliche Anreicherung der Harnsäure im Blut. (Münch. med. Wchschr. 1926, Nr. 11.)

Angeregt durch die Tatsache des seltenen Vorkommens von Tuberkulose und Gicht bzw. des relativ günstigen Verlaufes einer Tuberkulose bei gleichzeitig bestehender Gicht, wird ein von Dr. Jacobson hergestelltes Präparat Acurogen bei Lungenkranken versucht; anfangs täglich 3—5 mal ein Teelöffel. Es gelingt den Harnsäurespiegel des Blutes nach längerem Genuß von Acurogen zu erhöhen. Es handelt sich um eine vorläufige Mitteilung, die zu weiteren Versuchen anregen soll, zumal in 9 Fällen von offener Tuberkulose teilweise Erfolg erzielt wurde.

Bochalli (Niederschreiberhau).

Adolf Greve-Erlangen (Med. Klinik): Erfahrungen mit Voluntal, zugleich ein Beitrag zur objektiven Prüfung von Schlafmitteln. (Ztschr. f. klin. Med. 1925, Bd. 102, Heft 1, S. 6—18.)

1—2 Stunden nach Verabreichung von Voluntal findet eine sprunghafte Steigerung der alveolären Kohlensäurespannung statt, was mit Hilfe von im Schlaf angestellten Alveolargasanalysen festgestellt wird. Scherer (Magdeburg).

H. Vollmer-Berlin: Ist die Höhensonnenwirkung bei Rachitis von gleichzeitiger Vitaminzufuhr abhängig? (Zeitschr. f. Kinderheilk., 40. Bd., 6. Heft.)

Die Rachitis ist neuerlich von manchen Autoren als eine Avitaminose aufgefaßt worden. Diese Ansicht hält Ultraviolettbestrahlungen für eine Scheintherapie und legt den Hauptwert auf eine vitaminreiche Ernährung. Wenn nun trotz vitaminreicher Kost eine Rachitis entstünde und bei Höhensonnenbestrahlungen unter vitaminarmer Kost wieder abheilte, wäre diese Frage zu Gunsten der Ultraviolettstrahlen entschieden und umgekehrt. Verf. beobachtete ein Zwillingspaar, das den angeführten Anforderungen etwa entsprach. Beide Kinder erkrankten trotz gemüse- und obstreicher Ernährung und trotz einjähriger Lebertranzufuhr an schwerer Rachitis. Im Monat März wurde eine intensive Eosin-Höhensonnenbestrahlung eingeleitet und bereits nach 14 Tagen Kalkeinlagerung erzielt. Überreichliche Vitaminzufuhr bei Unterbrechung der Bestrahlungen bei dem einen Zwilling vermochte die Heilung nicht in der gleichen Form fortzuführen, wie sie bei dem anderen vitaminarm ernährten, aber bestrahlten fortging. Die Höhensonnenbestrahlung erwies sich ohne Zweifel der Vitamintherapie überlegen und ist unabängig von Vitaminzufuhr. Simon (Aprath).

Noël Fiessinger et **André Lemaire**: Des injections lipjodolées comme procédé d'exploration et de traitement des sérites tuberculeuses. (La Presse Méd., 17. II. 26, No. 14, p. 209.)

Die Beobachtung, daß bei langwierigen, jeder Behandlung trotzenden Serosaentzündungen durch Anregung der Polynukleose Besserungen erzielt werden können, veranlaßte die Verff. mit Lipjodol, das zu Polynukleose Veranlassung gibt, Versuche zu machen. 8 Fälle (5 Hydropneumothorax, 1 Pyopneumothorax, 1 trockene tuberkulöse Pleuritis mit exsudativer Pericarditis, 1 Peritonitis), sämtlich tuberkulöser Natur, wurden so behandelt. Zuerst wurden 5 ccm eines leichten (0,11 Jod auf 1 ccm), dann 5 ccm

eines schweren (0,44 Jod auf 1 ccm) Lipjodols eingespritzt. Das schwere Öl sinkt zu Boden, das leichte bleibt oben. Man kann so genau Lage und Größe der Flüssigkeitsansammlungen im Röntgenbilde feststellen. Vor und nach der Einspritzung wurde zytologisch untersucht. Die Lebensfähigkeit der Leukozyten zeigte sich auch 24—28 Stunden nach Aufnahme des Lipjodol nicht beeinflußt. Wenn die Menge des eingeführten Öles auch gering ist, so kommt es durch Lagewechsel des Kranken doch mit allen Teilen in Berührung.

Lipjodol wird von der Serosa aufgesogen und kann durch Leukozyten in die Nachbarschaft follikulärer Herde verschleppt werden, wo es zu Sklerosierungen Veranlassung geben kann. Die tuberkulösen Herde selbst werden nicht sklerotisch. Eine Besserung ist selten. Im Gegenteil tritt oft Verschlimmerung (Blutung Eiterung, Miliartuberkulose) ein, indem durch Lipjodol aktive Herde sich weiter ausdehnen. In der Nähe aktiver Krankheitsherde ist also Vorsicht am Platze.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

Alexander Juergensohn-Bergen: Über den Einfluß der Senkung des Sauerstoffspiegels auf den Ablauf tuberkulöser Erkrankungen. (Wien. klin. Wchschr. 1926, Nr. 2, S. 49.)

Verf. hat einen günstigen Einfluß von Pflasterungen bei Tuberkulosen mit Erkrankung der Pleura gesehen. Die möglichst starke Einengung der Atmungskapazität der erkrankten Lunge durch einen festen Heftpflasterverband behindert die bepflasterte Stelle sehr stark, aber auch indirekt die anderen am tiefen Atmen und drosselt die Zufuhr recht beträchtlich, so daß man den Patienten ruhig arbeiten lassen kann.

Möllers (Berlin).

Swetlow: A new palliative method for the relief of severe pleuritic pain in pulmonary tuberculosis. (Amer. Rev. of Tub. 1926, Vol. 13, No. 1, p. 21.)

Verf. gibt eine Methode an, um bei schweren pleuritischen Schmerzen Linderung zu verschaffen. Er spritzt Alkohol in die oder in die Nähe der dorsalen Stammganglien, um eine Degeneration hervorzurufen. Verf. ist mit seinen bisherigen Erfolgen zufrieden.

Schulte-Tigges (Honnef).

b) Spezifisches

B. Busson: Die Präparate der Tuberkulosebehandlung. (Wien. med. Wchschr. 1926, Nr. 8, S. 268.)

Verf. bespricht eine große Zahl der bisher üblichen Tuberkulinpräparate. Den Wert der Präparate von Deycke-Much hält Verf. für „sehr problematisch und keineswegs allgemein anerkannt“. Das Friedmannsche Tuberkulin erklärt er an sich zwar als unschädlich, doch habe es keineswegs die Hoffnungen erfüllt, die daran geknüpft wurden. Das Tebecin von Dostal besteht nach Ansicht des Verf.s nicht aus „umgewandelten“ Tuberkelbazillen, sondern aus Saprophyten, „wahrscheinlich aus bei der Arbeit in die Kulturen gelangten Verunreinigungen wie Kartoffelbazillen und Kokken“. Die Immunisierungsversuche von Calmette mit avirulenten Tuberkelbazillenstämmen hält Verf. für aussichtsreich, falls sich die bisherigen Erwartungen bestätigen.

Möllers (Berlin).

A. Calmette, C. Guérin, L. Négre et **A. Boquet** avec collaboration de MM. **B. Weil-Hallé, Wilbert** et **Turpin:** Résultats des essais de prémunition des nouveau-nés contre la tuberculose par le vaccin B.C.G. 1921 à 1926. (La Presse Méd., 24. II. 1926, No. 16, p. 241.)

Immunität gegen Tuberkulininjektion und Reinfektion kann nur durch vorsichtige Impfung mit lebenden Bazillen erreicht werden, die ihre antigenen und andere Eigenschaften (Tuberkulinerzeugung, Säurefestigkeit usw.) behalten haben, aber ihrer tuberkelbildenden Wirkung durch Vererbung beraubt sein müssen und diese auch bei langem Aufenthalt im Gewebe nicht wiedererlangen dürfen. Man kann nur völlig tuberkulosefreie Individuen vor Ansteckung schützen. Dieser Schutz wird durch Impfung mit einer nicht tuberkelbildenden Kultur, dem B.C.G., geschaffen. Bei ganz kleinen

Kindern wird sie per os eingeführt. In den Kulturstaaten, wo die Tuberkulose so stark verbreitet ist, ist die Schutzverleihung nur in den ersten 10 Tagen des Lebens, wo die Eingeweide noch leicht durchgängig für Mikroben sind, und noch keine Ansteckung stattgefunden hat, möglich.

Von den 1921 und 1922 behandelten Pariser Kindern konnten über 94 Erkundigungen eingezogen werden. Alle zeigten normales Wachstum und gute Gesundheit, trotzdem 17 von tuberkulösen Müttern stammten und bei ihnen aufwuchsen. Vom 1. VII. 24 bis 1. VII. 25 wurden in ganz Frankreich 5183 Neugeborene mit B.C.G. geimpft. Niemals wurden Schädigungen beobachtet. Über 1317 war nach 6—18 Monaten näheres zu erfahren. 586 von ihnen lebten in Gesellschaft von Bazillenhustern. Trotzdem war ihre Sterblichkeit gegenüber den Nichtgeimpften, die für das 1. Lebensjahr in Frankreich 25 %, in Paris 32,6 % beträgt, außerordentlich gering. Von den 1317 starben 107, davon 96 = 7,2 % an nichttuberkulösen Krankheiten. Bei 3 wurde Tuberkulose, bei 8 Meningitis als Todesursache genannt. Sicher tuberkulös waren nur 1,8 % gegenüber 25 % in ganz Frankreich. Es konnten also durch B.C.G. 93 % der Kinder, die sonst aller Wahrscheinlichkeit nach der Tuberkulose erlegen wären, gerettet werden. In Belgien konnte man ähnlich günstige Feststellungen machen. Über 92 von 117 Geimpften konnte man näheres erfahren. Keines war gestorben oder tuberkulös, trotzdem 46 mit Tuberkulösen zusammen lebten. In Indochina wurden 3352 Neugeborene geimpft, in Dakar 218. Die Ergebnisse bei Rindern und Menschenaffen waren ähnliche. Bei Rindern dauert der Schutz 15—20 Monate. Bei Menschen läßt er sich auf Grund der jetzigen Erfahrungen auf länger als 3 Jahre schätzen. Ein abschließendes Urteil kann aber erst in ferner Zukunft gefällt werden.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

Hans Fernbach-Leipzig: Zur Frage der Spezifität der tuberkulösen Herdreaktion und des nach Allgemeinreaktionen auftretenden Unempfindlichkeitszustandes. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, H. 1, S. 60.)

Intrakutane Tuberkulinreaktionen werden nur durch Tuberkulin zum Aufflammen gebracht; Tuberkulin wirkt nur auf Tuberkulinlokalreaktionen, nicht auf Toxin-, Endotoxin und Serumlokalreaktionen. Der nach Tuberkulinallgemeinreaktionen eintretende Unempfindlichkeitszustand stellt sich außer für Tuberkulin auch für Anaphylaktogene (Serum) ein, nicht aber für Toxin und Endotoxin, ist also ein Zustand der Giftantianaphylaxie.

M. Schumacher (Köln).

Gutzmann und **Sachse**: Über unsere Erfahrungen bei Behandlung der Lungentuberkulose nach dem Perkutanverfahren Ektebin-Moro. (Med. Klinik 1926, Nr. 11, S. 411.)

Nach den Erfahrungen an 289 Fällen [50 Frühfällen (tuberkuloseverdächtig), 198 Fällen mit physikalischem Befund ohne Sputum und Fieber, 41 schwereren Fällen] erzielt man mit ambulanter Ektebinbehandlung mindestens die gleichen Erfolge wie mit der Heilstättenbehandlung.

Glaserfeld (Berlin).

A. Haim und **Marschak**-Hamburg-Eppendorf: Beiträge zur gegenseitigen Reizbeeinflussung. Zugleich ein Beitrag zur Biologie der Gemische. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 62, Heft 6, S. 686.)

Verff. prüften, in welcher Weise sich die Partigene des Tuberkelbazillus und das Tuberkulin gegenseitig beeinflussen, wenn sie in geeigneten Mischungen in die Haut eingeführt werden, ferner, ob und in welcher Weise eine Beeinflussung der Reaktionen auf diese Stoffe durch Hinzufügen von Eiweißendprodukten — als solche wurden die Aminosäuren Glykokoll und Leuzin gewählt — zustande kommt. Bei Mischung von A.T.K. mit Partigen N erscheint die Reizantwort gegenüber der durch A.T.K. allein erzeugten abgeschwächt; F verstärkt die Reaktionen. Die Reizfähigkeit von L wird durch N nicht geändert, durch F leicht herabgesetzt, diejenige von A wird weder durch F noch durch N geändert.

F gemischt mit N wie auch mit A.T.K. zeigt deutliche Reizsteigerung; A läßt die Reaktion unbeeinflußt, Mischung F + L ist eher abgeschwächt. N gibt mit A und L keine Veränderung, mit F deutliche Reizsteigerung, mit A.T.K. Abschwächung. Glykokoll gibt in Verdünnung 1:250 selbst nur schwache Reizantwort; mit A und A.T.K. läßt es deren Reizfähigkeit unverändert, die Reaktionen von F und N schwächt es ab. Leuzin selbst reagiert wie Glykokoll; A und N läßt es unverändert, A.T.K. schwächt es ab. Durch Goldlipoid erfahren weder A.T.K. und L noch F und N eine Änderung ihres Reizvermögens. M. Schumacher (Köln).

H. Deist-Schömberg: Bemerkungen zu dem Aufsatz von Jannasch „Zur innerlichen Behandlung der Tuberkulose mit Partigenen". (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 62, Heft 6, S. 784.)

Vergl. Jannasch, Beitr. z. Klinik d. Tub. 1925, Bd. 62, S. 386. Verf. bleibt dabei, daß bei der innerlichen Partigenbehandlung schon bei schwachen Verdünnungen Herdreaktionen auftreten, daß es Herdreaktionen erheblichen Grades gibt, die ohne Fieber verlaufen, und daß deshalb bei dieser Therapie dauernde ärztliche Kontrolle nötig ist.

M. Schumacher (Köln).

Arneth-Münster i. W.: Zur spezifischen Kutanbehandlung der Tuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 62, Heft 6, S. 782.)

Verf. erinnert an die von ihm in der Münch. med. Wchschr. 1923, Nr. 47/49 angegebene Methode der Kutanbehandlung. M. Schumacher (Köln).

The Spahlinger treatment for tuberculosis. (Brit. Med. Journ. 1925, No. 3388, p. 1067).

Nach kurzer Erörterung einiger anderer Heilverfahren bespricht Lyle Cummins auch die Behandlung nach Spahlinger. Er ist der Ansicht, daß ein Urteil über den Wert der Behandlung solange nicht abgegeben werden kann, wie die Ärzteschaft über die Stärke jedes zur Behandlung verwandten Serums oder Vakzins im Unklaren gelassen würde. In der Diskussion verteidigt R. Jones die Geheimhaltung der Einzelheiten des Spahlinger Verfahrens seitens des Erfinders und empfiehlt die Methode.

B. Lange (Berlin).

c) Chirurgisches, einschl. Pneumothorax

P. F. Armand-Delille-Paris: Therapeutic pneumothorax in pulmonary tuberculous children. (Medic. Journ. and Record, Vol. 123, No. 2.)

Unter 1000 Kinderaufnahmen fand Verf. 9% geeignet für Pneumothorax und zwar handelte es sich meistens um Kinder von 4—15 Jahren. Mädchen stellten das Hauptkontingent. Zwei Kinder von 17 und 18 Monaten wurden behandelt. Erfolg sehr gut. Die Indikation sieht Verf. stets dann gegeben, wenn Bazillen nachgewiesen werden, ohne Rücksicht auf die Schwere des Prozesses, der einseitig sein soll. Unter 100 Fällen nur 3 Todesfälle, davon 2 an Empyem, einer an Meningitis. Alle anderen Fälle haben sich sehr gut erholt, so daß die weitere Prognose äußerst günstig ist. 25% Exsudate. Verf. hält den Pneumothorax bei Kindern mit einseitiger Tuberkulose und Bazillen für die einzige Behandlung, die Erfolg verspricht.

Schelenz (Trebschen).

Kuthy-Budapest: Beiträge zur Pneumothoraxtherapie samt Beschreibung eines einfachen Kunstgriffes. (Tuberkulose 1926, Nr. 5.)

Um vor der Lufteinlassung einen kräftigen Manometerausschlag zu erreichen, empfiehlt Verf. bei geschlossenem Mund eine kräftige nasale Inspiration machen zu lassen, wie wenn man beim Schnupfen durch die fast verschlossene Nase einzuatmen versucht. Zur Vermeidung des Einreißens der Pleura visceralis wird ein langsames Einstechen empfohlen, bei dem der Patient zuerst den Hautschmerz, dann Schmerzlosigkeit und dann den Pleuraschmerz meldet. Legt man die Gasbrust in Seitenlage an, so ist zur Vermeidung von Druckerhöhungen bei rechtsseitiger Gasbrust ein rasches Aufsitzen, und bei linksseitiger ein rasches Einnehmen der Rückenlage zu vermeiden. Verf. empfiehlt deshalb, rechtsseitig die Gasbrust am

sitzenden Kranken, linksseitig jedoch in Rückenlage anzulegen.

Redeker (Mansfeld).

Veber (de Bukarest): Recherches sur la fréquence et les caractères bactériologiques des épanchements pleuraux survenus aux cours du pneumothorax artificiel. (Sect. d'Etudes Scient. de l'Œuvre de la Tub., Paris 12. XII. 1925.)

Rippenfellergüsse im Laufe der Pneumothoraxbehandlung, sind mit Ausnahme der ganz kleinen, selten bazillenfrei. Bei 7% ist der Gehalt der TB. sehr reichlich, bei 17% weniger groß, bei 51% gering. Selten verschwinden sie bei einzelnen alten Exsudaten; meist erscheinen sie hier gekörnelter, só daß man an Bakteriolyse denken muß. Auch andere Forscher, wie Kuss, Bezançon, Rist, stehen auf dem Standpunkt, daß ähnlich wie bei den Spontanergüssen sich bei den Pneumothoraxergüssen ein Abbau der TB. vollzieht.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

Kellner Heidehaus: Die Indikationsstellung für die ärztliche Kollapstherapie in der ärztlichen Praxis. (Tuberkulose 1926, Nr. 4.)

Orientierende Einführung in die Indikationsstellung des Pneumothorax, der Thorakoplastik und der Phrenikoexairese.

Redeker (Mansfeld).

C. H. C. Dalten: Partial collapse of lung by artificial pneumothorax in advanced pulmonary tuberculosis. (Tubercle Vol. 6, No. 11.)

Es wird an einigen Fällen belegt, daß auch der partielle Pneumothorax eine Lungentuberkulose sehr günstig beeinflussen kann. Besonders geeignet sind unbedingt die Fälle mit doppelseitiger Tuberkulose, in denen eine Seite nur wenig befallen ist und in denen Zeichen toxischer Schädigung mit Fieber auftreten. Aber auch in den Fällen sind günstige Erfolge mit partiellen Pneumothorax zu verzeichnen, in denen wegen Verwachsungen kein vollkommener Kollaps zu erreichen ist. Die toxischen Symptome pflegen zu verschwinden, wie ebenfalls die Bazillen zu verschwinden pflegen, allerdings meist erst nach einigen Monaten. Ein Versuch ist unbedingt anzuraten, wenn man mit der gewöhnlichen Anstaltsbehandlung nicht zum Ziel kommt.

Schelenz (Trebschen).

S. Vere-Pearson: End-results of artificial pneumothorax. (Brit. Med. Journ. 1926, No. 3393, p. 52).

Verf. gibt eine Statistik über den Krankheitsverlauf von 78 Lungentuberkulosen des III. Stadiums, bei denen 3—15 Jahre vorher der künstliche Pneumothorax angelegt worden ist. Von diesen Fällen wurden 42,3% erwerbsfähig, 50% starben infolge ihrer Tuberkulose, die durchschnittliche Lebensdauer dieser letzteren Fälle betrug $2^1/_3$ Jahre. Aus einem Vergleich dieser Statistik mit der von J. Watt in der Zeitschrift Tubercle im August 1924 mitgeteilten über andersartig behandelte Fälle von Lungenschwindsucht tritt der Erfolg der Pneumothorax-Behandlung deutlich hervor. Die Periode der Nachfüllungen bei den Kranken, welche wieder arbeitsfähig wurden, umfaßte durchschnittlich 4 Jahre, 4 Monate.

B. Lange (Berlin).

Wilhelm Neumann-Baden-Baden: Ein neuer transportabler Pneumothoraxapparat. (Med. Klinik 1926, Nr. 13, S. 491.)

Es handelt sich um einen handlichen und leicht tragbaren Apparat, der in einem Kästchen, dessen Außenmaße etwa 30:20:10 cm sind, untergebracht ist. Er wird von der Firma „Medizinisches Warenhaus B. B. Cassel", Frankfurt a. M., Stiftstr. 9 hergestellt.

Glaserfeld (Berlin).

A. Bacmeister-St. Blasien: Praktische Erfahrungen über die Phreniikusausschaltung bei Lungentuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 2, S. 182.)

Die Phrenikoexairese nach Felix Sauerbruch ist im Rahmen der allgemeinen Kur eine wertvolle therapeutische Methode in der Heilstättenbehandlung. Sie begünstigt durch die Entspannung, Verkleinerung und relative Ruhigstellung

der Lunge den Übergang der exsudativen in die produktive heilbare Form; sie vermag oft noch in Fällen, in denen durch die allgemeine Kur allein dies Ziel nicht erreicht wird, die Progredienz einer produktiven Tuberkulose aufzuhalten und ermöglicht so die Einleitung einer Bestrahlungskur; sie verbessert die Kavernenprognose und kann in Verbindung mit der Röntgentherapie die langwierige Pneumothoraxtherapie mit allen ihren Gefahren ersetzen. M. Schumacher (Köln).

Leroy S. Peters: Extrapleural thoracoplasty. A report of 12 cases. (Amer. Rev. of. Tub. 1926, Vol. 13, No. 2, p. 149.)

Verfasser steht nicht auf dem Standpunkt des Chirurgen, die den künstlichen Pneumothorax für weniger wirkungsvoll als die Plastik halten und eine Plastik machen, wo Pneumothorax angezeigt wäre. Die Plastik ist nur dann am Platze, wenn ein künstlicher Pneumothorax nicht gelingt. Die in mehreren Abschnitten auszuführende Operation ist am empfehlenswertesten. Verfasser bringt eine Kasuistik von 12 einschlägigen Fällen.

Schulte-Tigges (Honnef).

d) Chemotherapie

C. H. Würtzen: Sanocrysinbehandlung bei Lungentuberkulose. (Wien. klin. Wchschr. 1925, Nr. 52, S. 1373.)

Verf. kommt auf Grund seiner Erfahrungen bei 381 Fällen von vorwiegend produktiver Tuberkulose und 18 Fällen mit überwiegend exsudativer Tuberkulose zu der Überzeugung, daß man durch die Sanocrysinbehandlung in der Bekämpfung der Tuberkulose einen wichtigen Schritt nach vorwärts gemacht hat. Von den 49 Fällen hatten 18 eine Dauer von weniger als 3 Monaten aufgewiesen. Zwischen ein- bis zweijähriger Dauer waren 6 und unter 14 von einer Dauer von mehr als 2 Jahren 8 gebesserte, während der Rest nicht beeinflußt oder gestorben ist. Verf. hat bei der Behandlung den geringeren Sanocrysindosen den Vorzug gegeben, um so mehr, als in den Todesfällen bei den größeren Dosen auch die Sanocrysintodesfälle hinzutreten.

Möllers (Berlin).

Felix Klemperer - Berlin - Reinickendorf: Die Sanocrysinbehandlung bei Lungentuberkulose. (Ther. d. Gegw. 1926, Heft 2.)

In Anschluß an eine frühere, in der gleichen Zeitschrift erschienene Kritik des Möllgaardschen Buches teilt Verf. nunmehr seine eigenen Erfahrungen bei 42 Kranken mit. Von 5 akuten Fällen hatten 4 einen negativen, nur einer einen positiven Erfolg. Von 37 chronischen starben 12, wurden gebessert 9, blieben unbeeinflußt 13; 3 vertrugen das Präparat nicht. Die von Möllgaard empfohlenen Anfangsdosen von 0,5 und 1 g sind zu groß und auf 0,1—0,25 herabzusetzen. Langsam und vorsichtig ist dann auf 0,5—1 g zu steigern. Dem Sanocrysin kommt wahrscheinlich kein chemotherapeutischer Einfluß zu, sondern seine Wirkung erfolgt auf dem Umwege über das tuberkulöse Gewebe, so daß wohl kein Unterschied gegenüber den übrigen Goldpräparaten besteht und eine Überlegenheit des Sanocrysins zweifelhaft ist. Simon (Aprath).

Le Blanc: Über die Wirkung des Sanocrysins. (Münch. med. Wchschr. 1926, Nr. 8.)

Anfangsdosis 0,5 g, weiterhin 1,0 g (nie mehr), 6—8 Infektionen (intravenös) von insgesamt 5,5—7,5 g Sanocrysin. Zur Lösung wurde 5 ccm erwärmtes destilliertes Wasser benutzt. Bei langsamer Injektion blieb sie immer ohne Nebenerscheinungen. Die Behandlungsdauer (die Kranken blieben dabei im Bett) betrug 2 bis 3 Monate. Das Möllgaardsche Serum wurde weder allein, noch mit Sanocrysin kombiniert angewendet. Es wurden behandelt: 18 Lungentuberkulosen, 1 tuberkulöse Meningitis, 2 Kranke mit dauernd subfebrilen Temperaturen ohne nachweisbar krankhaften Organbefund, 4 kruppöse Pneumonien und 3 Kranke mit inoperablem Karzinome (1 Bronchialkarzinom, 2 Magenkarzinome). Es wurde eine sichtbare therapeutische Wirkung des Sanocrysins vermißt, aber auch keine bleibende Schädigung beobachtet. Verf. betont, daß nach seinen Erfahrungen bei den verschiedensten Krankheitszuständen, die Reaktionen nach Sanocrysin von der Art und Ausdehnung der tuberkulösen

Erkrankung unabhängig sind, daß sie vielmehr allein auf das Sanocrysin zurückzuführen sind. Die Reaktionserscheinungen sind als Äußerungen einer Goldvergiftung zu betrachten. — Eine nachweisbare spezifisch therapeutische Wirkung des Sanocrysins auf die Tuberkulose wurde vermißt. Bochalli (Niederschreiberhau).

H. Jessen: Zur Sanocrysinbehandlung der Lungentuberkulose. (Münch. med. Wchschr. 1926, Nr. 11.)

Auf Grund von 20 Fällen von Lungentuberkulosen, vorwiegend schwereren, die mit Sanocrysin behandelt wurden, kommt Verf. zu folgendem Standpunkt: Das Sanocrysin ist kein Tuberkuloseheilmittel. Das Möllgaardsche Serum ist wertlos. Das Sanocrysin ist in seiner vorwiegenden Metallwirkung ein gefährliches Gift, das unberechenbare, von der Dosierung nicht immer abhängige Reaktionen bewirkt. Für die Praxis ist es durchaus ungeeignet. Für nicht fiebernde Fälle scheint es in vorsichtiger langsam einschleichender Dosierung unter Vermeidung großer Dosen und bis zu einer Gesamtdosis von 3 g in einzelnen Fällen Besserungen zu bewirken. Auf die Gefahren der Behandlung wird hingewiesen.

Bochalli (Niederschreiberhau).

Fernand Bezançon, Paul Braun et **Robert Azulay**: Premiers résultats du traitement de la tuberculose pulmonaire par la sanocrysine. (Sect. d'études scient. de l'Œuvre de la Tub., 9. I. 26.)

14 Lungenkranke wurden mit Sanocrysin Poulenc in wöchentlich steigenden Dosen von 0,1 bis 1,0 behandelt. Als unmittelbare Nebenerscheinungen wurden beobachtet: Hitze, Herzbeschleunigung, Angstgefühl und Durchfall, als Späterscheinungen Albuminurie mit Zylindern, Schwäche, Abmagerung, scharlachähnlicher Ausschlag, 5—6 Wochen andauernde Erythrodermie, Haarausfall, Folliculitis, in einem Falle fieberhafter Ikterus mit starker Verschlimmerung der Lungenerkrankung. Bei 2 fibröskäsigen Tuberkulosen wurde Besserung festgestellt, bei 7 akuten bronchopneumonischen, die zum Tode führten, keine Einwirkung, bei den übrigen 5 Zunahme der Schallverkürzung, Rasselgeräusche und Brustschmerzen. Fieber, Puls, Husten, Auswurf, Haut- und Komplementbindungsreaktion wurden nicht beeinflußt.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

Calmette, Bocquet et **Nègre**: Quelques expériences rélatives à l'action de la sanocrysine sur le bacille tuberculeux et sur la tuberculose expérimentale des rongeurs. (Sect. d'études scient. de l'Œuvre de la Tub., 9. I. 26.)

Laboratoriumsversuche ergaben, daß Sanocrysin verhältnismäßig wenig giftig für T. ist. Meerschweinchen, die vor oder nach der Tuberkuloseansteckung mit Sanocrysin behandelt wurden, zeigten dieselben tuberkulösen Veränderungen wie die Kontrolltiere.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

Rist, Hirschberg et **Triboulet**: Traitement de la tuberculose pulmonaire par la sanocrysine. (Sect. d'études scient. de l'Œuvre de la Tub., 9. I. 26.)

Eigene Ergebnisse der Sanocrysinbehandlung stimmen nicht mit denen der dänischen Forscher überein. (Ein Todesfall wird dem Sanocrysin zugeschrieben. Bei mehreren Kranken mußte es, da nicht vertragen, ausgesetzt werden. Bei den wenigen günstig beeinflußten Fällen weiß man nicht, ob die Besserung nicht auf die hygienisch-diätetische Kur zurückzuführen ist. Sayé (Barcelona) hat bei 68% seiner Kranken mit Sanocrysin Besserung, bei 32% keinen Erfolg erzielt. Émile Sergent hat 13 Fälle behandelt, davon wurden 4 günstig beeinflußt. Bei den übrigen kein Erfolg oder Verschlechterung. Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

Léon Bernard: Etude résummée d'une première série de cas de tuberculose pulmonaire traités par la sanocrysine. (Sect. d'études scient. de l'Œuvre de la Tub., 9. 1. 1926.)

Bericht über 26 mit Sanocrysin behandelte Kranke; die Gesamtdosis überschritt nicht 10—12 g. Ergebnisse: 1. 9 gute (Stillstand, Besserung der allgemeinen und örtlichen Erscheinungen); 2. 8 zweifelhafte, wo die Besserung nicht

mit Sicherheit auf die Sanocrysinbehandlung zurückzuführen war; 3. 7 ohne besondere Beeinflussung; 4. 2 Verschlimmerungen, die auf Kosten des Mittels zu setzen sind, darin eine mit tödlichem Ausgang. Die Reaktionen, die auf den metallischen Charakter des Sanocrysins zurückzuführen sind, waren nie beängstigend. Für die Behandlung eignen sich anscheinend am besten frische käsige Infiltrationen. Es handelt sich nicht um ein Spezifikum, sondern um ein Mittel, das in einzelnen Fällen einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Tuberkulose ausübt. Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

B. Tuberkulose anderer Organe

I. Hauttuberkulose und Lupus.

Max Joseph-Berlin: Haut- und Geschlechtsleiden. III. Dermatologie. Die Hauttuberkulose. (Jahresk. f. ärztl. Fortb. 1925, Jg. 16, Heft 4, S. 20—22.)

Der Infektionsweg ist bei den Hauttuberkulosen überwiegend, um nicht zu sagen fast ausschließlich, endogener Natur. Fast in allen Fällen finden sich die Hals- und Mundbodenlymphdrüsen tuberkulös erkrankt, und die Röntgenuntersuchung ergibt so gut wie in allen Fällen eine über die Norm hinausgehende Erkrankung (Vergrößerung? Ref.) der Hilus- und Bronchialdrüsen. Eine Ausnahme bilden eigentlich nur die Leichentuberkel und die Zirkumzisionstuberkulosen. Die Hauttuberkulose ist also keine selbständige, für sich allein bestehende Dermatose, sondern steht regelmäßig in unmittelbarem Zusammenhang mit sonstigen tuberkulösen Organerkrankungen. Das Schicksal einer Hauttuberkulose wird nicht von ihr allein entschieden, sondern ebensosehr von dem histologischen Verhalten der zugleich mit ihr tuberkulosekranken Organe, insbesondere der Drüsen; denn diese sind ebensosehr mitbestimmend für die immunbiologische Kampfkraft des gesamten Organismus, wie die Hautherde. Die Therapie der Hauttuberkulose darf sich deshalb nicht auf die Lokalbehandlung der Hautherde beschränken; die kausale Therapie umfaßt vielmehr, außer der Lokalbehandlung des Hautherdes selbst, die Lokaltherapie der sonstigen Tuberkuloseherde des Organismus und die Allgemeintherapie zur Hebung der Abwehrkraft des Körpers gegen die Tuberkulose. Das souveräne Mittel ist die Röntgenbestrahlung, der in jedem Falle von Hauttuberkulose auch die Drüsen der Halsgegend und die Hilusdrüsen zugeführt werden sollen. Alle Fälle von Hauttuberkulose werden außerdem durch spezifische Behandlung einer immunbiologischen Übungstherapie unterworfen, deren Zweck teils direkte und indirekte therapeutische Lokalwirkung, teils Prophylaxe von Rezidiven ist. Da aus äußeren Gründen die subkutane Alttuberkulintherapie oft nicht durchführbar ist, wird die Perkutanbehandlung nach Petruschky, und zwar meist unter ziemlich rascher Dosensteigerung, bevorzugt. — Bei den papulonekrotischen Tuberkuliden werden Tuberkelbazillen nur selten nachgewiesen. Die Möglichkeit, durch Tuberkulinimpfung festzustellen, ob es sich um Typus humanus oder bovinus handelt, scheint vorzuliegen. Die Mehrzahl der Fälle von Hauttuberkulose scheint doch durch den Typus humanus hervorgerufen zu sein. Die Pathogenese des Lupus pernio liegt noch im Unklaren, man muß ihn wohl als Tuberkulid auffassen. Das Angiolupoid ist dem Lupus vulgaris postexanthematicus nahe verwandt; das gleiche gilt vom Granuloma annulare. Scherer (Magdeburg).

P. Wichmann: Skrofulose und Hauttuberkulose. (Strahlentherapie 1925, Bd. 20, Heft 3.)

Verf. bringt die verschiedenen Theorien über das Wesen der Skrofulose in ein System, das je nach der Einstellung zur tuberkulösen Grundlage in Unitarier, Dualisten und Vermittler trennt. Er kommt nach seinen klinischen Erfahrungen zu der Überzeugung, daß die typischen skrofulösen Hauterkrankungen tuberkulöse Folgeerscheinungen sind, die neben dem Einfluß des Milieus noch einen gewissen, durch keine der bisher aufgestellten Theorien restlos erklärten Faktor fordern. Es handelt sich im wesentlichen um chro-

nisch-allergische, durch eine Passage des Tuberkelbazillus hervorgerufene Entzündungsprodukte, die in ihrem histologischen Bild und klinischen Verhalten nicht mit der, durch Haftung des Bazillus entstandenen direkten Hauttuberkulose übereinstimmen. L. Rickmann (St. Blasien).

S. Ehrmann: Über Lupus erythematodes. (Sonderbeil. d. Wien. klin. Wchschr. 1926, Heft 14, S. 1—24).

In einem Fortbildungskursus der Wiener medizinischen Fakultät bespricht Verf. das Wesen des Lupus erythematodes. Man versteht heute unter diesem Namen chronisch, subakut und akut verlaufende entzündliche Erkrankungen der Haut, die besonders in den subakut und chronisch verlaufenden Formen, ohne zu ulzerieren, schließlich zu einer oberflächlich narbigen Veränderung des kutanen Gewebes führen. Über die Ätiologie des Lupus erythematodes acutus bestehen noch Kontroversen in der Literatur. Während ein Teil der Autoren wie der Verf. bei dem Lupus erythematodes die Tuberkulose als wesentlich für die Entstehung ansehen, nehmen andere eine Sepsis an, die durch andere Mikroben, am häufigsten durch Streptokokken erzeugt sei. Die wirksamste Therapie des Lupus wird die prophylaktische sein; die Bekämpfung der Tuberkulose ist auch die Bekämpfung des Lupus erythematodes.

Möllers (Berlin).

Herbert Koch-Wien: Erythema nodosum. (Extrapulm. Tub. 1926, Heft 7.)

Die rheumatische Genese des E. n. ist abzulehnen, da das klinische Verhalten ganz dagegen spricht. Die Auffassung, es handele sich um eine besondere Infektionskrankheit, die mit Vorliebe tuberkulöse Individuen befalle, ist ganz unbeweisbar. Für die tuberkulöse Ätiologie spricht die fast stets positive Kutanreaktion, die eine charakteristische Form mit blasigem Zentrum, rotem Hofe und zwei umgebenen Ringen, einem hochroten und einem blaßroten, zeigt. Exazerbationsschüben geht ein Aufflammen der Hautreaktion parallel. Der seltene negative Ausfall könnte im Ablauf der Erkrankung begründet und mit der negativen Phase im Gefolge einer Tuberkulinreaktion zu vergleichen sein. Außerdem gibt es ja auch Tuberkulosefälle, die negative Tuberkulinreaktion aufweisen. Die tuberkulöse Natur wird durch anamnestische Daten und durch komplizierende tuberkulöse Erkrankungen bekräftigt. Simon (Aprath).

A. Voina: Primäraffekt auf einer Lupusulzeration. (Ann. de Derm. et de Syph., Febr. 1926, VI. Serie, Bd. 7, Nr. 2, S. 88.)

Auf einer hochroten, infiltrierten, Nase, Wange und Oberlippe einnehmenden Lupusulzeration von typischer Beschaffenheit (vulgaris) hebt sich eine kreisförmige, glatte, harte, auch von der Mundhöhle aus palpable Affektion ab. Unterkieferdrüsen sind hart, indolent, vergrößert. Im Dunkelfeld finden sich zahlreiche Pallidae. Wa., Hecht und Bauer stark positiv. Es handelt sich mithin um einen Primäraffekt, für den der Lupus vulgaris den Boden abgegeben hat. Diese Fälle sind sehr selten. Während über gleichzeitig bestehende Lungentuberkulose und Syphilis eine umfangreiche Literatur besteht, sind gleichzeitige Hauttuberkulose und Syphilis viel seltener beschrieben worden. Die Diagnose kann sehr schwierig oder unmöglich sein, wodurch wieder falsche Behandlung veranlaßt werden kann. Diese Mischaffektionen neigen zur Ulzeration. Im vorgestellten Fall brachte die HgAs-Behandlung Heilung erst des Primäraffekts, dann Besserung des Lupus vulgaris um 50%. Gewichtszunahme von 6 kg 300 g. K. Heymann (Berlin).

L. Spillmann: Epitheliom der Nase auf einer Lupusnarbe. (Bull. de la Soc. franç. de Derm. et de Syph., Febr. 1926, Nr. 2, S. 67. Sitzung der Dermatolog. Gesellschaft in Nancy v. 13. Jan. 1926.)

65jährige Kranke mit einem großen Neoplasma der Nase. Es ist von weicher Konsistenz und blutete leicht, es begann vor einem Jahr mit einer kleinen Erosion unter dem rechten Lid. Hier befand sich ein alter, narbiger Strang über den anamnestisch nichts zu eruieren ist, der aber vom Autor für einen Lupus gehalten wird (wie öfters in der französischen Literatur

wird nichts darüber gesagt, ob es sich um einen Lupus vulgaris oder erythematodes handelt, es kann aus der Narbe auch wohl nicht diagnostiziert werden. Ref.). Histologisch erweist sich der Tumor, der innerhalb zweier Monate die Größe einer Walnuß erreicht hatte, als Epitheliom.

K. Heymann (Berlin).

W. Grunke-Berlin (4. Med. Klinik): Tuberkulose als Ursache einer Dermatomyositis. (Ztschr. f. klin. Med. 1925, Bd. 102, Heft 2/3, S. 311—319.)

Bei einem 55jährigen, an geringer Lungen- und Darmtuberkulose leidenden, schließlich an doppelseitiger Pleuritis zugrunde gegangenen Manne fand sich eine rezidivierende Dermatomyositis; ein bei Lebzeiten exzidiertes Faszienmuskelstück und einige bei der Autopsie entnommene gleiche Stücke zeigten Veränderungen, die als tuberkulöse angesprochen werden müssen. Bakteriologische Untersuchung und Tierversuch ergaben ebenfalls die tuberkulöse Ätiologie der Erkrankung. Der spezifische Prozeß beschränkte sich auffallenderweise auf die Muskelfaszie, während die klinisch am meisten befallen erscheinenden Gewebe, Haut und Muskeln, sich frei von spezifischen Veränderungen erwiesen. Daß beim Zustandekommen des Krankheitsbildes tuberkulösen toxischen Einwirkungen eine Rolle zukommt, wird vermutet. Die Frage, welches der primäre tuberkulöse Krankheitsherd war, ist nicht zu beantworten.

Scherer (Magdeburg).

L. Spillmann: Phagedänischer Lupus des Gesichts und syphiloide Ulzerationen am Arm. Günstige Wirkung der Arsenmedikation. (Bull. de la Soc. franç. de Derm. et de Syph., Febr. 1926, Nr. 2, S. 65. Sitzung der Dermatolog. Gesellschaft in Nancy v. 13. Jan. 1926.)

Vorstellung einer Kranken von 28 Jahren, die mit 13 Jahren schon eine Kürettage des Lupus an der Nase durchgemacht hatte, auch nach einer zweiten Behandlung mit der Kürette breiteten sich die ulzerösen Affektionen immer mehr aus, die Wangen wurden ergriffen und mit dem Thermokauter behandelt. 1915—19 war der Wa. negativ. 1919 bis 1925 wurden noch zahlreiche ähnliche therapeutische Maßnahmen getroffen. Nunmehr bestand völlige Zerstörung des knorpeligen Teils der Nase, Atresie der Nasenlöcher. Gewaltige Narbe mit Lupushäufchen, die im Zentrum der Narbe exulzeriert sind. Oberlippe und Ohrläppchen sind teils narbig verändert, teils lupös. Am Unterarm und linken Bein sind gewaltige kreisförmige Ulzerationen, in deren Mitte weißliche Narbenbildung, in deren Peripherie ulzero-krustöse Herde konfluieren. Über die Diagnose „phagedänischer Lupus" bestand zunächst kein Zweifel, doch wurde wegen des eigenartigen Aussehens der kreisförmigen Herde an den Extremitäten ein gewisser Vorbehalt gemacht. Obwohl der Wa. negativ und außer dem fehlenden Processus xiphoideus sterni nichts für Syphilis sprach, entschloß man sich zur Novarsenobenzoltherapie, worauf sich ein wahrhaft überraschendes Resultat ergab: Sowohl die Affektionen des Gesichts, als auch die der Extremitäten gingen in Heilung über. Die Autoren glauben an das Vorhandensein eines syphilitischen Terrains, auf dem der Lupus seinen bösartigen Charakter entfalten konnte und nach dessen Modifikation durch die Arsentherapie alle Affektionen günstig beeinflußt wurden.

K. Heymann (Berlin).

E. M. Witkina und **O. A. Maklakova**-Leningrad: Über den Verlauf der Lungentuberkulose der Haut und der Augen. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 1, S. 119.)

Bei Hauttuberkulose sind tuberkulöse Lungenerscheinungen in 78 % aller Fälle zu diagnostizieren. Der Lungenprozeß hat fast stets fibrösen Charakter, verläuft sehr günstig und neigt nicht zu Progredienz und Zerfall. Dieselben Beziehungen bestehen bei der Augentuberkulose. Lupuskranke ergeben einen ungemein hohen Prozentsatz in bezug der Augentuberkulose. M. Schumacher (Köln).

Darier: Lupusbehandlung mit Antimontrichlorid. (Bull. de la Soc. franç. de Derm. et de Syph., Febr. 1926, Nr. 2, S. 72. Sitzung v. 11. II. 1926.)

Von einem Ätzmittel ist zu verlangen, daß es stark auf krankes, schwach auf gesundes Gewebe einwirkt. Die ursprünglich von Unna stammende Methode mit Antimontrichlorid, oder grüner Salbe, ist vom Verf. etwas modifiziert worden. Nach Zerstörung der oberflächlichen Epithelschicht mit Kürette oder Thermokauter wird ein Salbenlappen auf das kranke Gewebe gelegt und durch Pflasterstreifen befestigt. Die Fortsetzung der Behandlung kann zum großen Teil dem Kranken selber überlassen bleiben, der jede zweite Nacht den Verband zu erneuern hat, dies etwa 5—6mal. Dann stellt er sich wieder vor, und der Arzt entscheidet, ob eine Fortsetzung nötig ist oder nicht. Die Heilung zeichnet sich durch schöne glatte Narben aus. Sollte es zu einem Rezidiv kommen, was nicht ausgeschlossen ist, dann empfiehlt sich eine Wiederholung der Therapie, meist ist aber das Verfahren in 4—6 Wochen abgelaufen. Vorzüge sind ferner Billigkeit, Schmerzlosigkeit, Kontraindikationen sind durch den Sitz an der Nase oder den Lidern gegeben. Zuweilen ist schubweise Behandlung angebracht. Keineswegs sollen die anderen Methoden, Finsen, Röntgen usw. durch diese Methode verdrängt werden.

K. Heymann (Berlin).

Hörnicke-Königsberg: Indikation und Ergebnisse der Strahlenbehandlung bei Hauttuberkulose. (Tuberkulose 1926, Nr. 5.)

Der Röntgenbestrahlung kommt nur die Rolle der vorbereitenden Maßnahme zu, dasselbe gilt für die Radiumbehandlung, die am ehesten beim Schleimhautlupus zu empfehlen ist. Die örtliche Lichtbehandlung kommt besonders für den Lupus planus, die ulzerösen Prozesse und den Schleimhautlupus in Frage. Zumeist muß man mit Pyrrogallol-, Tuberkulin- usw. Behandlung kombinieren. Unentbehrlich ist die Allgemeinbehandlung, insbesonders die Allgemeinbestrahlung.

Redeker (Mansfeld).

Haxthausen - Kopenhagen: Finsenbehandlung des Lupus vulgaris mit verstärktem Licht und Verwendung eines besonderen Filters zur teilweisen Absorption der leuchtenden Wärmestrahlen. (Strahlenth. Bd. 23, H. 2).

Bei der Behandlung des Lupus vulgaris mit Finsenlicht ist der Stärke des konzentrierten Bogenlichtes dadurch eine Grenze gesetzt, daß neben den spezifisch wirksamen ultravioletten Strahlen die gelben und roten Strahlen eine Erwärmung des Gewebes hervorrufen, die, wenn auch therapeutisch nutzbringend, doch bei einer allgemeinen Verstärkung der Lichtquelle zu Schädigungen führen kann. Verf. gibt eine Methode an, bei der durch Benutzung eines Lichtfilters von Kobaltchlorid in absolutem Alkohol eine bedeutende Verstärkung der therapeutisch wirksamen Strahlen ermöglicht wird, ohne daß dabei eine Steigerung der Wärmewirkung auftritt. Dieses Filter läßt sich durch das ebenso brauchbare in Uveolglas eingeschmolzene Kobaltoxyd ersetzen.

L. Rickmann (St. Blasien).

W. F. Castle: The ultraviolet rays in dermatological practice. (Brit. Med. Journ. 1925, No. 3391, p. 1218).

Nach Erörterung der Lichtbehandlung anderer Hautaffektionen wird auch die Behandlung des Lupus und der Tuberkulose besprochen. Diese muß, wenn sie Erfolg haben soll, mehrere Monate, wöchentlich mindestens dreimal, fortgesetzt werden. Vorsicht ist geboten, wenn ein aktiver Lungenprozeß besteht.

B. Lange (Berlin).

S. Bommer: Zur Frage der Röntgenbehandlung des Lupus vulgaris. (Strahlentherapie 1925, Bd. 20, Heft 3.)

In der Lupusheilstätte Gießen wurden innerhalb der letzten 3 Jahre 112 Lupuskranke aufgenommen, die vorher anderswo mit Röntgenstrahlen behandelt worden waren und sämtlich rezidiviert hatten. An der Hand dieses Materiales sucht Verf. nachzuweisen, daß die Röntgentherapie bei Lupus keine sicheren Erfolge erzielt, daß sie andererseits durch ausgedehnte Röntgenatrophie, durch Verschlechterung der Reaktionsfähigkeit des bestrahlten Gewebes, durch sehr unangenehme kosmetische Entstellungen bedeutende Gefahren

in sich birgt, die diese Behandlungsart für den Lupus durchaus ungeeignet machen.
L. Rickmann (St. Blasien).

III. Tuberkulose der anderen Organe

A. W. Mulock Houwer: Bydrage tot de kennis der symmetrische tuberculose der oogkassen en van aanverwante aandoeningen. — Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Tuberkulose der Orbita und anverwandter Affektionen. — (Nederl. Tydschrift v. Geneesk. 1926, Jahrg. 70, I. Hälfte, Nr. 15.)

Eine 30jährige Patientin hatte seit kurzem eine kleine Schwellung an der temporalen Seite des rechten oberen Augenlides. Der Tumor war beweglich unter der unveränderten Haut, war auch nicht mit dem Orbitalrand verwachsen, ebensowenig mit dem Tarsus. Die Schwellung fand sich gerade zwischen dem Orbitalrand und dem Tarsus. Bei der Operation quellte sofort Fett aus der Orbita heraus; der Tumor war also mit der Fascia tarso-orbitalis verbunden. Die mikroskopische Untersuchung ergab Epitheloidzellentuberkel und Riesenzellen. Tuberkelbazillen waren nicht nachzuweisen. Nach Operation eines analogen Falles wurde ein Tumorpartikelchen in die vordere Augenkammer eines Kaninchen geimpft. Eine Iristuberkulose entstand danach nicht.

Derartige, schon von Engelking beschriebenen Fälle müssen als Tuberkulose im lymphatischen Gewebe (Mickulicz) gedeutet werden und zeigen einen gewissen Zusammenhang mit dem Boeckschen Miliarlupoid, dem Erythema induratum (Bazin) und gewissen Formen der chronischen Iridocyclitis. Dieser Zusammenhang folgt zum Teil aus der Gleichheit der pathologisch-anatomischen Bildern, zum Teil auch aus dem Auftreten dieser Krankheiten kurzer Zeit nach einander bei demselben Patienten.

Aus dem path.-anatomischen Bilde kann nicht mit Sicherheit die Tuberkulose erwiesen werden. Die genannten Krankheiten sind alle als eine besondere Reaktion des Organismus auf die tuberkulöse Infektion zu betrachten. Ob diese besondere Reaktion einer eigentümlichen Virulenz des Erregers oder einem besonderen Immunitätszustande des Organismus zuzuschreiben ist, bleibe dahingestellt.
Vos (Hellendoorn).

J. Meller: Welche Bedeutung hat die Tuberkulose für die Iridozyclitis? (Wien. klin. Wchschr, 1926, Nr. 12, S. 336.)

Wie Verf. in einem Seminarabend des Wiener medizinischen Doktorenkollegiums ausgeführt hat, nimmt die Tuberkulose an der Ätiologie der Iridozyklitis einen sehr wichtigen Anteil ein. Den Beweis der tuberkulösen Ätiologie der Irizyklitis erbringt Verf. durch den Erfolg der Tuberkulinbehandlung. Die Tuberkulinbehandlung ist in der Klinik des Verf.s die Behandlung der chronischen Iridozyklitis geworden und die früher diesen Fällen gegenüber bestandene trostlose Hilf- und Hoffnungslosigkeit ist zielbewußtem Kampfe gewichen. Da die tuberkulösen Augenerkrankungen auf Tuberkulin stark reagieren, ist vorsichtige Dosierung erforderlich. Möllers (Berlin).

L. de Reynier-Leysin: Contribution à l'étude de la galvanocautérisation dans les tuberculoses du larynx. (La Presse Méd., 10. III. 26, No. 20, p. 310.)

Verf. weist im Anschluß an die Beschreibung dreier Fälle auf die glänzenden Erfolge hin, die mit dem Galvanokauter bei Kehlkopf, Zungen- und Lippentuberkulose erzielt wurden. Im Jahre 1908 konnte er auf dem Kongreß in Washington über 85% Heilungen berichten; 1923 betrug die Zahl der Heilungen 67%. Besserung und Heilung der Kehlkopftuberkulose vollziehen sich unabhängig von dem Zustande der Lunge. Oft heilen Kehlkopftuberkulosen trotz Lungenerkrankung 3. Grades, die dann weiter ihren verderblichen Verlauf nimmt. Wenn auch die infolge der Hitzeeinwirkung vermehrte Leukozytose und Phagozytose bei der Heilung eine Rolle spielt, so scheint andererseits die Hitze in der Zelle eine Substanz zu erzeugen, die spezifisch auf

die T.B. und die tuberkulösen Gewebszellen wirkt, für schnelle Ausstoßung der kranken Teile sorgt und die Bildung von Knochengewebe begünstigt. Es wäre interessant festzustellen, ob gesunde Zellen unter Hitzebeeinflussung imstande sind, Antitoxine, die auf tuberkulöses Gewebe wirken, zu fixieren oder sogar zu erzeugen. Ähnliche Wirkung der Hitze wie bei Tuberkulose wurde bei Syphilis beobachtet: Lokale Heilung ohne Beeinflussung der Allgemeinerkrankung. Der Galvanokauter erzeugt also im Innern der Zellen örtliche Immunität, die durch Abstoßung des entzündeten und nekrotischen Gewebes und Bildung von Narbengewebe schnelles Schwinden der Entzündung zur Folge hat.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

Vedel, G. Giraud et **Pueck** (de Montpellier): Méningite tuberculeuse aiguë bactériologiquement confirmée; guérison rapide se maintenant après trente-deux mois. (Soc. Méd. des Hôp., 5. III. 26.)

Plötzlicher Ausbruch und Rückgang einer Meningitis, bei der in der Cerebrospinalflüssigkeit zahlreiche TB. nachgewiesen wurden, innerhalb 5 Tagen. In der Flüssigkeit 0,45 Eiweiß, 170 Lymphozyten pro cbmm. Die Kranke stellte sich nach 13 Monaten in bestem Zustande wieder vor, nachdem sie sich in der Zwischenzeit eine Syphilis erworben und mit Arsenobenzol behandelt worden war.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

A. Jona-Bergamo: Meningite tubercolare ed ascaridiosi. — Meningitis tuberkulosa und Spulwürmer. (Rif. med. 1926, Vol. 42, Nr. 8.)

In 4 Fällen von tuberkulöser Meningitis (tödlich verlaufend), in denen die Diagnose durch Lumbalpunktion gesichert war, wurde reichlicher Abgang von Spulwürmern beobachtet. Unter Hinweis auf die bekannten Einflüsse des Askaridentoxins auf das Nervensystem wird die Vermutung ausgesprochen, daß diese Toxine eine besondere elektive Einwirkung auf Hirnrinde und Hirnhäute ausüben und somit eine Prädisposition für die Ansiedelung und Entwickelung von Tuberkelbazillen geben. Sobotta (Braunschweig).

Paul Lazarus-Berlin (Marienkrankenhaus): Die Radium-Mesothoriumbehandlung der Lymphogranulomatose. (Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1925, 22. Jg., Nr. 13, S. 388—390.)

Die kombinierte Radium-Mesothoriumbehandlung ist bei der Lymphogranulomatose der Röntgenbestrahlung entschieden überlegen. Werden daneben noch antikachektische Mittel angewandt (z. B. Arsen, kleine Dosen Radiothor, 20 E.S.E., Blutinjektionen, außerdem methodische Ernährung, Sonnenkuren, besonders Winterkuren im Hochgebirge), so kann man immerhin recht ansehnliche Erfolge erzielen, die, wenn die Behandlung in regelmäßigen Zwischenräumen wiederholt wird, den Kranken auf viele Jahre hinaus am Leben und arbeitsfähig erhalten können. Scherer (Magdeburg).



VERSCHIEDENES

Die Tuberkulose auf der „Großen Ausstellung für Gesundheitspflege, Soziale Fürsorge und Leibesübungen" in Düsseldorf

Von

Dr. Hans Schleußing, Düsseldorf

Die große Bedeutung der Tuberkulose als Volkskrankheit ließ es selbstverständlich erscheinen, daß eine Ausstellung, die wie die Düsseldorfer „Ge.-So.-Lei" dem körperlichen Aufbau des deutschen Volkes gewidmet sein sollte, dieser Bedeutung in weitestem Maße Rechnung tragen mußte. Und in der Tat ist es der Ausstellungsleitung und ihren Mitarbeitern gelungen, alles, was Pathologie, Therapie und Verhütung dieser Volkskrankheit betrifft, in seltener Gründlichkeit und Ausdehnung zusammenzutragen und dem Besucher zugängig zu machen. Weder Arzt noch Laie wird an dem Gebotenen vorübergehen können, ohne nicht Neues gesehen und gelernt zu haben, und überall drängt sich einem die Bewunderung auf für alles das, was in den einzelnen Gebieten der Tuberkulosefrage getan worden ist und noch getan wird. Gleichzeitig aber wird man mit Genugtuung und Stolz erkennen, in wie hervorragender Weise an dieser Arbeit deutscher Geist und deutsches Können beteiligt sind.

Schon längst ist die Lösung des Tuberkuloseproblems keine rein ärztliche Frage mehr. Staat und Gesellschaft arbeiten an dieser Lösung mit gleicher Energie und Ausdauer wie ärztliche Forschung und Praxis, eine Tatsache, die sich auf der „Ge.-So.-Lei." in der Vielseitigkeit des Ausgestellten auswirken mußte. Auf eine an und für sich sehr wünschenswerte Konzentration aller zur Tuberkulose gehörigen Gebiete etwa auf einen Raum oder auf eine Halle mußte zugunsten anderer Gesichtspunkte verzichtet werden. Zur Orientierung über das in Rede stehende Gebiet wird daher der Besuch zahlreicher, z. T. voneinander weit entfernter Ausstellungshallen nötig.

Immerhin findet man das Gros alles Wissenswerten als Teil der Hauptgruppe „Gesundheitsfürsorge" zu einer Art Sammelausstellung vereinigt. Hier sucht die Reichhaltigkeit des Gebotenen, die Liebe und Sorgfalt, mit der alles herbeigetragen und geordnet wurde, die Kunst, auch für den Laien verständlich zu sein ohne dabei flach zu werden, ihresgleichen. Pathogenese, Bakteriologie, Pathologie, Therapie, und Verhütung finden sich hier zu einem organischen Ganzen zusammen. Ob man sich nun die pathologisch-anatomischen Präparate oder die statistischen Erhebungen oder aber die Bilder und Modelle von Tuberkuloseheilstätten mit ihren mustergültigen Einrichtungen betrachtet, überall hat man den Eindruck, daß diese Ausstellung sich weit über den Durchschnitt erhebt, daß es sich in allen Punkten um etwas besonderes handelt.

Es erscheint selbstverständlich, daß die Tuberkulose der Lungen in den Vordergrund gerückt wurde. Aber auch die Erkrankungen anderer Organe, vor allem aber in einer eigenen Abteilung der Lupus, kommen in dieser Ausstellung nicht zu kurz. Ein reiches, von Künstlerhänden geschaffenes Bildmaterial redet eine eindringliche Sprache von Tuberkulose-Entstehung, -Verhütung und -Heilung. Wenn auch speziell diese Bilder mehr für das Laienpublikum bestimmt sein mögen, wird auch der Arzt, selbst der Facharzt, manches ihm Unbekannte finden, an manches Vergessene sich wieder erinnern, manche Zahl, manche Tatsache sich merken und mit nach Hause nehmen.

Es ist unmöglich, auch nur Teile aus der Fülle des Ausgestellten herauszugreifen und näher zu betrachten. Die leider etwas versteckt liegende und nicht



leicht zu findende Tuberkuloseausstellung muß vielmehr Anspruch machen, auch vom Arzt in einem nicht nur Minuten dauernden Besuch eingehend studiert zu werden.

Wenn auch alles andere, was sich auf der „Ge.-So.-Lei." über Tuberkulose ausgestellt findet, an Ausdehnung hinter der eben erwähnten Sammelausstellung zurücksteht, muß doch auch für diese Art Sonderausstellungen, die gewissermaßen eine wertvolle Spezialisierung einzelner Fragen darstellen, ein gleich hohes Niveau, gleiche Gründlichkeit und gleiche Kunst, instruktiv und wissenschaftlich gleichzeitig zu sein, hervorgehoben werden.

Humanpathologen und Tierpathologen geben in der Hauptabteilung „Gesundheitspflege" an der Hand zahlreicher makroskopischer und mikroskopischer Präparate ein klares Bild von all den Veränderungen, die der Tuberkelbazillus an den Organen von Mensch und Tier hervorrufen kann. Dabei ist auch der verschiedensten Arten von Tuberkelbazillen durch Vorweisung von mikroskopischen Präparaten und von Kulturen Erwähnung getan.

Die Klinik der Tuberkulose ist in der gleichen Abteilung und in der gleichen Halle von jeder einzelnen Disziplin wie Kinderheilkunde, Chirurgie und Dermatologie in genügender Weise gewürdigt. Die Darstellungen der Dermatologie durch Lupus-Moulagen seien als besonders instruktiv hier hervorgehoben.

Was schließlich die Tuberkulosefürsorge und die Heilstättenbehandlung betrifft, so muß deren eingehendere Behandlung in den einzelnen Abteilungen und Gruppen der Hauptabteilung „Soziale Fürsorge" gesucht werden. An der Hand von Tafeln, Bildern, Modellen und Dioramen kann man sich überall, vor allem aber in den Ausstellungen über Wohlfahrtspflege, Fürsorge und Versicherung von der Arbeit überzeugen, die im Kampfe gegen die Tuberkulose von allen Seiten geleistet worden ist und noch geleistet wird. Einzelne Bilder und Tafeln in der Ausstellung „Der Sanitätsdienst der deutschen Armee und Marine im Weltkrieg" zeigen, daß diese Arbeit auch in den schwersten Kriegsjahren nicht geruht hat.

Es ist recht und billig, an diesem Orte auch der Ausstellung unseres Brudervolkes Österreich im „Haus Österreich" Erwähnung zu tun. Auch diese Ausstellung bietet Sehenswertes und Wissenswertes über Tuberkulose. Obwohl die Ausstellung hier im Raume stark beschränkt war, haben es dennoch Kliniken, Institute und Fürsorge verstanden, in Wort, Bild und Präparat zu zeigen, daß auch in Österreich ein auf wissenschaftlichen Grundlagen stehender Kampf gegen die Tuberkulose mit Energie, Ausdauer und Erfolg geführt wird.

Wie alles das, was auf der „Ge.-So.-Lei." über Tuberkulose ausgestellt ist, nicht mehr und nicht weniger sein soll und sein kann als ein zusammenfassender Überblick über den derzeitigen Stand der Tuberkulosefrage, so sollen diese wenigen Zeilen keineswegs eine umfassende Darstellung des Ausgestellten sein. Wenn sie aber einen Begriff davon geben, in wie eingehender Weise gerade der Wichtigkeit des Tuberkuloseproblems Rechnung getragen worden ist, wie selbst der Facharzt nicht zu fürchten braucht, nur längst Bekanntes oder aber auch Unwichtiges zu sehen, wie auch er von einem Besuch der „Ge.-So.-Lei." nur Vorteile haben kann, soll der Zweck dieser Zeilen erfüllt sein.

Personalien

Unser Mitarbeiter Dr. **F. Redeker** hat Mülheim verlassen und ist zum Kreisarzt in Mansfeld ernannt.

Dr. **Ickert** ist aus Mansfeld als Regierungs- und Medizinalrat zur Regierung in Gumbinnen berufen.

Am 1. Oktober d. J. tritt Professor Dr. phil. et med. h. c. **Carl Dorno** von der Leitung des von ihm gegründeten Physikalisch-meteorologischen Instituts in

Fortsetzung S. 96.)



Sterbefälle in den deutschen Großstädten mit 100000 und mehr Einwohnern

(Zusammengestellt im Statistischen Reichsamt. Aus dem Reichsgesundheitsblatt)

	Berlin	Köln	Essen a. R.	Düsseldorf	Dortmund	Duisburg	Bochum	Gelsenkirchen	Barmen	Elberfeld	Aachen	Crefeld	Mülheim a. R.	Hamborn	M.-Gladbach	Münster i. W.	Oberhausen	Buer	Hamburg	Bremen	Königsberg i. Pr.	Stettin	Kiel	Altona a. E.	Lübeck	Breslau	Hannover	Magdeburg	Halle a. S.	Cassel	Braunschweig	Erfurt	Leipzig	Dresden	Chemnitz	Plauen i. V.	Frankfurt a. M.	Mannheim	Karlsruhe	Mainz	Wiesbaden	Ludwigshafen	München	Nürnberg	Stuttgart	Augsburg	Zus. 46 Großstädte
25. Woche vom 20. bis 26. VI. 1926																																															
Tuberkulose d. Atmungsorgane	77	11	15	6	5	3	4	1	3	3	1	—	—	2	2	7	1	—	15	3	5	5	2	4	2	10	2	7	1	1	1	3	10	6	8	1	4	2	5	1	2	1	8	9	4	4	267
Tuberkulose tub. Hirnhautentzündung	2	2	3	1	—	—	—	—	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16
Tuberkulose anderer Organe u. Miliartub.	7	1	2	1	1	—	4	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	25
Tuberkulose zusammen	86	14	20	8	6	3	8	1	5	3	1	1	—	3	4	7	1	1	17	4	5	5	2	4	2	10	3	8	1	1	1	3	10	6	11	1	4	3	5	2	2	1	8	9	4	4	308
Tuberkulose darunter Kinder unter 15 Jahren	1	3	2	1	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	3	1	—	2	—	—	—	—	—	1	1	—	—	2	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	24
Lungenentzündung	34	6	6	2	4	3	1	1	—	2	2	2	—	2	—	—	—	1	8	3	4	1	—	1	—	6	5	6	1	—	1	—	9	7	4	1	4	4	2	—	1	3	3	8	2	1	152
Sonstige Krankheiten der Atmungsorgane	13	4	3	1	1	3	1	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	6	—	3	—	—	1	—	1	3	—	—	2	2	1	3	3	2	1	5	3	—	—	2	2	4	1	2	4	80
Influenza mit Lungenerkrankungen	2	1	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	8
26. Woche vom 27. VI. bis 3. VII. 1926																																															
Tuberkulose d. Atmungsorgane	71	17	7	5	6	4	4	3	1	5	1	•	1	2	2	1	2	—	9	2	1	6	3	—	1	10	4	9	4	2	1	4	10	8	8	1	6	4	4	3	2	2	14	6	8	5	
Tuberkulose tub. Hirnhautentzündung	2	4	1	1	1	—	—	—	1	—	—	•	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	1	—	—	1	—	—	—	1	—	—	2	
Tuberkulose anderer Organe u. Miliartub.	4	2	—	1	1	1	2	—	—	1	—	•	—	1	1	1	1	—	2	1	1	—	—	—	—	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	2	—	1	—	
Tuberkulose zusammen	77	23	8	7	8	5	6	3	2	6	1	•	1	3	3	2	3	1	12	3	2	7	3	—	1	12	4	9	4	2	2	6	10	10	8	2	6	4	5	4	2	2	17	6	9	7	
Tuberkulose darunter Kinder unter 15 Jahren	7	3	2	1	1	—	1	—	—	1	1	•	—	2	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	1	—	—	—	1	—	—	2	
Lungenentzündung	38	8	6	4	3	3	4	3	—	2	3	•	1	3	1	3	—	1	4	—	1	2	2	—	2	11	3	1	2	1	2	1	7	4	4	2	4	2	2	2	2	—	4	5	3	1	
Sonstige Krankheiten der Atmungsorgane	14	3	3	2	—	2	—	2	4	1	3	•	—	—	1	1	1	—	7	1	1	—	—	—	1	2	3	2	—	—	1	—	3	3	—	—	2	3	—	1	—	—	2	2	2	1	
Influenza mit Lungenerkrankung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	•	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	

Sterblichkeitsverhältnisse in einigen größeren Städten des Auslandes
(Nach Veröffentlichung des Reichsgesundheitsamtes)

	London	Zürich	Amsterdam	Kopenhagen	Stockholm	Oslo	New York
23. Woche vom 6. bis 12. VI. 1926							17. W. b. 1. V.
Tuberkulose	65	11	14	13	7	9	111
Lungenentzündung	51	·	3	25	5	8	263
Influenza	5	·	—	1	1	—	29
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	48	1	4	—	—	2	1
24. Woche vom 13. bis 19. VI. 1926							18. W. b. 8. V.
Tuberkulose	85	3	14	5	9	11	112
Lungenentzündung	34	·	2	16	6	3	217
Influenza	4	·	—	—	—	—	25
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	39	1	6	—	1	1	2
25. Woche vom 20. bis 26. VI. 1926							20. W. b. 22. V.
Tuberkulose	68	7	11	12	15	10	103
Lungenentzündung	43	·	3	7	2	3	217
Influenza	7	·	—	—	1	—	14
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	36	2	—	1	3	—	1
26. Woche vom 27. VI. bis 3. VII. 1926							
Tuberkulose	75	5	11	7	6	8	
Lungenentzündung	35	·	3	8	3	4	
Influenza	6	·	—	—	—	—	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	43	6	6	1	1	—	

Davos zurück; zu seinem Nachfolger wurde der Meteorologe an der Staatlichen Meteorologisch-hydrographischen Anstalt in Stockholm Dr. F. W. Lindholm berufen. Dorno steht erst im 62. Lebensjahr und leitete 20 Jahre lang das von ihm gegründete Institut, das einzig in seiner Art dasteht. Das Institut war sein Lebenswerk. Welche Einflüsse für den Rücktritt des hervorragenden Forschers, bestimmend waren, soll hier nicht erörtert werden. Die Tatsache ist jedenfalls höchst bedauerlich und kann nur dadurch gemildert werden, daß Dorno noch recht lange wissenschaftliche Arbeit vergönnt ist.

Arbeiten, die vorher oder gleichzeitig in einer anderen in- oder ausländischen Zeitschrift erscheinen, können keine Aufnahme finden.

Die Schriftleitung bittet die Autoren, von der Einsendung solcher Arbeiten absehen zu wollen.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Band 46 Heft 2

ZEITSCHRIFT FÜR TUBERKULOSE.

HERAUSGEGEBEN VON

F. KRAUS, E. v. ROMBERG, F. SAUERBRUCH, F. PENZOLDT, C. PIRQUET.

Redaktion: A. KUTTNER, L. RABINOWITSCH.

I. ORIGINAL-ARBEITEN

Die Veränderungen der Lymphknoten in den Venenwinkeln bei Tuberkulose und ihre Bedeutung

Eine Studie zur Frage der Reinfektion

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der deutschen Universität in Prag.]
(Vorstand: Prof. A. Ghon)

Von

Anton Ghon, Herbert Kudlich und Stilla Schmiedl

(Schluß. Mit Tafel IV)

Gruppe X. 51. bis 60. Lebensjahr.

6 Fälle: 4 männlichen, 2 weiblichen Geschlechtes.

Dem Alter nach handelte es sich um je einen Fall von 51, 53, 54, 56, 59 und 60 Jahren.

Fall 90: 51 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale Infektion mit kalkigem Primärinfekt im linken Oberlappen. Mehrere kreidig-kalkige Herde in der schiefrig indurierten Spitze des linken Oberlappens.

In den Lymphknoten des bronchomediastinalen Abflußgebietes makroskopisch nur Anthrakose. — Keine andere Tuberkulose.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus mäßig viele miliare Epitheloidriesenzellentuberkel, zum Teil mit zentraler Nekrose. Einige Tuberkel in Konglomeration. Das Retikulum der Lymphknoten teilweise verdickt, um einige der Konglomerattuberkel auch van Gieson-Saum, doch nirgends Hyalinisierung. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus keine spezifisch tuberkulösen Veränderungen, nur geringe hyaline Degeneration des Retikulums.

Fall 91: 53 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale Infektion. Kalkiger Primärinfekt im rechten Unterlappen. Chronische kavernöse und azinös-nodöse Tuberkulose der Lungen.

Die Lymphknoten im bronchomediastinalen Abflußgebiete bis in die beiden Venenwinkel anthrakotisch und induriert, mit Kalkherden in einem bronchopulmonalen und unteren tracheobronchialen Lymphknoten rechts. — Lentikuläre tuberkulöse Geschwüre im Darm mit frischer tuberkulöser Lymphadenitis der regionären mesenterialen Lymphknoten. — Miliare Tuberkel in der Leber.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus ziemlich reichlich Epitheloidriesenzellentuberkel, zum Teil mit zentraler Verkäsung; um einige ein van Gieson-Saum, zum Teil mit hyaliner Degeneration. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus reichlicher Tuberkel als rechts und mehr mit van Gieson-Saum in Hyalinisierung. Außerdem anthrakotisches Pigment.

Fall 92: 54 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale Infektion ohne nachgewiesenen Primärinfekt. Auch aus den Veränderungen der regionären Lymphknoten ist der Primärherd in seinem Sitz nicht bestimmbar. Schwielen in beiden Lungenspitzen.

Die Lymphknoten im bronchomediastinalen Abflußgebiet zeigen Anthrakose mit Induration in den bronchopulmonalen Lymphknoten beiderseits. — Fast totale adhäsive Pleuritis links.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus neben anthrakotischem Pigment und Hyperämie mäßig viele frische Epitheloidzellentuberkel, zum Teil mit Verkäsung im Zentrum. Außerdem kleine hyaline Herde und Retikulumverdickung, aber in den untersuchten Schnitten ohne erkennbaren Zusammenhang mit der frischen Tuberkulose. — Die Lymphknoten im linken Venenwinkel zeigen keine spezifisch tuberkulösen Veränderungen und sind auch weniger anthrakotisch als die des rechten. Stellenweise findet sich auch hier geringe Retikulumverdickung.

Fall 93: 56 Jahre alte Frau.

Primär pulmonale Infektion ohne nachgewiesenen Primärinfekt. Nach den Veränderungen der regionären Lymphknoten saß er in der rechten Lunge. Chronische kavernös-fibröse Tuberkulose mit käsiger Pneumonie der rechten Lunge. Die linke frei von tuberkulösen Veränderungen.

Im bronchomediastinalen Abflußgebiet schiefrige Induration bis zu den oberen tracheobronchialen Lymphknoten mit Verkreidung eines rechten unteren tracheobronchialen Lymphknotens. — Ulzeröse Tuberkulose des Larynx und der Trachea.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus miliare Epitheloidriesenzellentuberkel, zum Teil mit zentraler Verkäsung, teilweise mit van Gieson-Saum. Daneben geringe Retikulumverdickung. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus neben Anthrakose mäßig reichliche Epitheloidzellentuberkel und Epitheloidriesenzellentuberkel vorwiegend in den Randfollikeln, zum Teil mit van Gieson-Saum, daneben hyaline Herde nnd solche mit Riesenzellen sowie Übergangsbilder bis zu Tuberkeln in Hyalinisierung.

Fall 94: 59 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale Infektion. Verkalkter Primärinfekt im rechten Unterlappen. Einige hanfkorngroße käsig-kreidige Herde in der schiefrig indurierten Spitze des rechten Oberlappens.

In den Lymphknoten des bronchomediastinalen Abflußgebietes Kalkherde in einem intrapulmonalen Lymphknoten des rechten Unterlappens sowie in den rechten unteren tracheobronchialen. — Keine andere Tuberkulose.

Histologisch: In den Lymphknoten des linken Angulus venosus keine spezifisch tuberkulösen Veränderungen. Dagegen neben Spuren anthrakotischen Pigments einige hyaline Herde, zum Teil grob-balkig. — In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus neben Karzinommetastasen (Magenkarzinom) und spärlichem anthrakotischen Pigment Retikulumverdickung, zum Teil mit Hyalinisierung, und einige kleine hyaline Herde in den Follikeln. Keine spezifisch tuberkulösen Veränderungen.

Fall 95: 60 Jahre alte Frau.

Primär pulmonale Infektion. 1 Kalkherd im linken Unterlappen und 2 im rechten Unterlappen.

Die Lympknoten im bronchomediastinalen Abflußgebiete makroskopisch ohne besondere Veränderungen.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus reichlich anthrakotisches Pigment, daneben hyaline Stränge im verdickten Retikulum im Bereich der Randfollikel und hyaline Degeneration der Gefäße. In einem der Lymphknoten ein miliarer Epitheloidriesenzellentuberkel. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus neben anthrakotischem Pigment Retikulumverdickung, teilweise mit Hyalinisierung. Keine spezifisch tuberkulösen Veränderungen.

In allen 6 Fällen dieser Gruppe handelte es sich um eine primär pulmonale Infektion. 4 von den Fällen (90, 91, 94, 95) zeigten kalkige Primärinfekte, 3 der Fälle je einen, 1 Fall (95) drei solcher Herde. Von den beiden anderen Fällen (92, 93) zeigte Fall 93 Kalkherde in den unteren tracheobronchialen Lymphknoten rechts, so daß der Sitz des Primärherdes in der rechten Lunge angenommen werden konnte. Fall 92 ließ auch aus den Veränderungen der Lymphknoten den Sitz des Herdes nicht erschließen.

4 der Fälle (90, 92, 94, 95) zeigten außer den Veränderungen in den Lungen und ihrem regionären Abflußgebiete keine anderen tuberkulösen Veränderungen. Fall 93 hatte daneben noch eine frische kanalikuläre Infektion im Larynx und in der Trachea und Fall 91 neben kanalikulärer Infektion des Darms auch noch Tuberkel hämatogener Genese in der Leber.



Die Lymphknoten in den Venenwinkeln zeigten in 1 Falle (94) keine spezifisch tuberkulösen Veränderungen, sondern ausschließlich Retikulumverdickung, zum Teil in Hyalinisierung und kleine hyaline Herde. Die übrigen 5 Fälle hatten histologisch erkennbare spezifische Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel, davon 3 (90, 92, 95) nur auf einer Seite, 2 (91 und 93) auf beiden Seiten. Die 3 Fälle mit spezifisch tuberkulösen Veränderungen auf einer Seite, wobei es sich in allen Fällen um die rechte Seite handelte, zeigten neben miliaren Tuberkeln auch Konglomerattuberkel: Fall 90 daneben Retikulumverdickung und van Gieson-Saum; Fall 92 Retikulumverdickung mit Hyalinisierung und kleine hyaline Herde; der Fall 95 hatte neben hyalinen Bändern und hyaliner Degeneration der Gefäße einen miliaren Epitheloidriesenzellentuberkel. In den Lymphknoten des linken Angulus venosus zeigten alle 3 Fälle nur Retikulumverdickung zum Teil mit Hyalinisierung, keine spezifisch tuberkulösen Veränderungen. — Von den beiden Fällen mit Veränderungen in den Lymphknoten beider Venenwinkel zeigte der eine (91) miliare Tuberkel mit und ohne van Gieson-Saum, zum Teil in Hyalinisierung, der andere (93) daneben noch Retikulumverdickung und hyaline Herde mit allen Übergangsbildern zu den miliaren Tuberkeln.

Gruppe XI. 61. bis 70. Lebensjahr.

5 Fälle, davon 1 männlichen, 4 weiblichen Geschlechtes.

Von den Fällen waren 2 Fälle 61 Jahre alt, je 1 Fall 62, 63 und 64 Jahre.

Fall 96: 61 Jahre alter Mann.

Primär pulmonale Infektion. Zwei verkalkte Primärinfekte im rechten Oberlappen, einer erbsengroß, der andere hirsekorngroß.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiet zum Teil als frische tuberkulöse Hyperplasie bis zu den rechten paratrachealen Lymphknoten makroskopisch nachweisbar mit Verkreidung eines unteren tracheobronchialen Lymphknotens. — Keine anderen tuberkulösen Veränderungen.

Histologisch: In einem Lymphknoten des rechten Angulus venosus ein frischer miliarer Tuberkel. Sonst Retikulumverdickung mit teilweiser Hyalinisierung und Anthrakose. In den Lymphknoten des linken Angulus venosus keine spezifisch tuberkulösen Veränderungen, wohl aber grob-balkige hyaline Herde und anthrakotisches Pigment.

Fall 97: 61 Jahre alte Frau.

Primär pulmonale Infektion. Zwei Kalkherde im linken und einer im rechten Unterlappen.

Tuberkulöse Hyperplasie im bronchomediastinalen Abflußgebiet makroskopisch bis zu den paratrachealen Lymphknoten der linken Seite nachweisbar mit Verkalkung eines bronchopulmonalen Lymphknotens der linken Seite. Keine anderen tuberkulösen Veränderungen.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus neben Anthrakose und Hyperämie verschieden reichlich Tuberkel verschiedenen Alters: Epitheloidriesenzellentuberkel mit und ohne hyalinen Saum mit Übergangsbildern zu vollständig hyalinen Herden. — In den Lymphknoten des linken Angulus venosus reichlich miliare Epitheloidriesenzellentuberkel und Konglomerattuberkel mit geringer Verkäsung und mit van Gieson-Saum, daneben rundliche, und bandartige hyaline Herde und hyaline Degeneration der Gefäße. Die hyalinen Veränderungen zeigen hier teilweise Beziehungen zur Tuberkulose, teilweise zu den Gefäßen.

Fall 98: 62 Jahre alte Frau.

Primär pulmonale Infektion. Verkalkter Primärinfekt im rechten Unterlappen. Kavernöse und käsig-azinöse Tuberkulose in beiden Lungen.

Die tuberkulöse Lymphadenitis im bronchomediastinalen Abflußgebiete makroskopisch bis zu den paratrachealen Lymphknoten nachweisbar. — Keine andere Tuberkulose.

Histologisch: In den Lymphknoten des rechten Angulus venosus spärlich Epitheloidriesenzellentuberkel ohne Verkäsung mit fibrös-hyalinem Saum oder fibröshyaliner Umwandlung der Tuberkel. Daneben Anthrakose, doch ohne Zusammenhang mit den fibrös-hyalinen Veränderungen. — In den Lymphknoten des linken

Angulus venosus reichlich Tuberkel, die fast alle fibrös-hyaline Umwandlung zeigen, zum Teil so, daß nur mehr Reste des Tuberkels im Zentrum der Herde erkennbar sind. Daneben auch Übergangsbilder bis zu ganz jungen miliaren Tuberkeln ohne van Gieson-Saum. Auch hier Anthrakose.

Fall 99: 63 Jahre alte Frau.

Primär pulmonale Infektion ohne nachgewiesenen Primärinfekt. Auch aus den Veränderungen der regionären Lymphknoten ist der Sitz des Primärherdes nicht erkennbar. Schiefrige Induration der linken Lungenspitze mit adhäsiver Pleuritis.

Im bronchomediastinalen Abflußgebiete die käsige tuberkulöse Lymphadenitis bis zu den unteren tracheobronchialen Lymphknoten makroskopisch nachweisbar. — Käsige tuberkulöse Lymphadenitis der linken axillaren Lymphknoten mit Perilymphadenitis. — Keine anderen tuberkulösen Veränderungen nachweisbar.

Histologisch: In den Lymphknoten des linken Angulus venosus spärliche miliare Tuberkel mit Verkäsung. — Die Lymphknoten des rechten Angulus venosus frei von Veränderungen.

Fall 100: 64 Jahre alte Frau.

Primär pulmonale Infektion. Drei käsige Herde in der linken Lunge, davon 2 im Oberlappen und einer im Unterlappen. Eine sichelförmige Schwiele in der Spitze des linken Oberlappens.

Im bronchomediastinalen Abflußgebiet schiefrige Induration der bronchopulmonalen und tracheobronchialen Lymphknoten links mit einem käsig-schwieligen Herd in einem der bronchopulmonalen Lymphknoten dieser Seite. — Keine anderen tuberkulösen Veränderungen.

Histologisch zeigen die Lymphknoten in beiden Venenwinkeln außer mäßiger Anthrakose ohne Reaktion keine anderen Veränderungen.

In allen 5 Fällen dieser Gruppe handelte es sich um eine primär pulmonale Infektion. Drei von den Fällen (96, 97, 98,) hatten Kalkherde in den Lungen, die als Primärinfekte angesprochen werden konnten: Fall 98 einen, Fall 96 zwei in einem Lappen und Fall 97 drei Herde in einem Lappen. Fall 99 ließ einen Primärherd anatomisch nicht nachweisen, auch nicht nach den Veränderungen der regionären Lymphknoten, und Fall 100 zeigte neben einer sichelförmigen Schwiele in der Spitze des linken Oberlappens 3 käsige Herde in der linken Lunge, die nach dem Befunde wahrscheinlich als exogene Reinfekte angesprochen werden dürfen. Vier Fälle hatten außer den Veränderungen in der Lunge und ihrem lymphogenen Abflußgebiete keine anderen tuberkulösen Veränderungen, Fall 99 noch eine käsige Tuberkulose der linken axillaren Lymphknoten. Einer der Fälle (100) zeigte histologisch außer Anthrakose keine Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel. Im Falle 99 waren die Lymphknoten im rechten Venenwinkel frei von Veränderungen, während in denen der linken Seite miliare Tuberkel mit Verkäsung ohne van Gieson-Saum und ohne hyaline Herde gefunden wurden. Im Falle 96 fand sich in einem Lymphknoten des rechten Angulus venosus ein miliarer Tuberkel, außerdem in den Lymphknoten dieser Gruppe Retikulumverdickung, zum Teil mit Hyalinisierung, und balkige Herde mit Hyalinisierung und Anthrakose, während in den Lymphknoten des linken Angulus venosus nur hyaline Balken und Anthrakose nachweisbar waren. Die Fälle 97 und 98 zeigten in den Lymphknoten beider Venenwinkel spezifisch tuberkulöse Veränderungen verschiedenen Alters bis zu Tuberkeln in Hyalinisierung (98) und hyaline Herde und Balken nebst hyaliner Gefäßdegeneration (97).

Wenn wir unsere 100 untersuchten Fälle überblicken, so gehören sie, wie aus Zusammenstellung I ersichtlich ist, allen Altersstufen vom 1. bis zum 70. Lebensjahre an. Eine besondere Auswahl der Fälle wurde nicht getroffen. Deshalb schwankt auch die Zahl der Fälle in den einzelnen Lebensperioden. Die größte Zahl umfaßt das 2. und 3. Lebensjahr und das 21. bis 30. Lebensjahr mit je 20 Fällen; ihnen folgt das 1. Lebensjahr mit 12 und das 31. bis 40. mit 10 Fällen. 32% der untersuchten Fälle gehören danach dem 1. bis 3. und 30% dem 21. bis 40. Lebensjahre an, ein Verhältnis, wie es auch sonst im allgemeinen dem Morbiditäts-



verhältnis in den einzelnen Altersstufen bei der Tuberkulose entspricht. Stellt man die untersuchten Fälle des Kindesalters, also des 1. bis 14. Lebensjahres, den Fällen des 21. bis 70. Lebensjahres gegenüber, also den Fällen, die dem Alter des Erwachsenen angehören, so ist das Verhältnis 45:48. Nur 7 Fälle gehören dem Alter von 15—20 Jahren, das ist dem Pubertätsalter, an.

Das männliche und weibliche Geschlecht waren unter den untersuchten Fällen gleich stark vertreten (50:50). Auch dem Geschlechte nach stehen die Fälle des Kindesalters und des Alters des Erwachsenen so gut wie im gleichen Verhältnis.

Zusammenstellung I.

Alter	Geschlecht ♂	Geschlecht ♀	Zahl	Zahl	Zahl
1. Lebensjahr	8	4	12	32	45 = 22 ♂ 23 ♀
2. u. 3. „	10	10	20		
4.—6. „	1	5	6	13	
7.—10. „	—	2	2		
11.—14. „	3	2	5		
15.—20. „	4	3	7	7	7 = 4 ♂ 3 ♀
21.—30. „	8	12	20	30	48 = 24 ♂ 24 ♀
31.—40. „	6	4	10		
41.—50. „	5	2	7	18	
51.—60. „	4	2	6		
61.—70. „	1	4	5		
	50	50	100	100	100

In der folgenden Zusammenstellung II sind für die einzelnen Gruppen die Veränderungen berücksichtigt, die wir bei unseren systematischen Untersuchungen in den Lymphknoten der Venenwinkel gefunden haben. Um eine Übersicht über diese Veränderungen zu gewinnen, haben wir die Veränderungen in der Zusammenstellung II in 4 Hauptgruppen untergebracht, die als A, B, C, D bezeichnet sind, deren jede wieder eine Reihe von Untergruppen enthält. Als Hauptmerkmal für die Zugehörigkeit zu den einzelnen Gruppen wurde der spezfisch-tuberkulöse Charakter angesehen. Nachdem die Lymphknoten in beiden Venenwinkeln von uns untersucht wurden, die Veränderungen aber nicht in allen Fällen auf beiden Seiten die gleichen waren, ergaben sich bei einigen der Fälle Schwierigkeiten in der Zuteilung zu den einzelnen Hauptgruppen. In solchen Fällen war dann die Veränderung für die Zuteilung entscheidend, die noch eine spezifisch tuberkulöse war, oder in Zusammenhang damit gebracht werden konnte. Wenn also beispielsweise in einem oder dem anderen Lymphknoten eines Angulus venosus auch nur ein einziger Herd gefunden wurde, der als tuberkulös oder darauf verdächtig bezeichnet werden konnte, während auf der anderen Seite nur eine einfache Retikulumverdickung oder gar nur Veränderungen von Anthrakose nachweisbar waren, so wurde der Fall in eine der Untergruppen von A, B oder C eingereiht und nicht in die Hauptgruppe D. Außer der Art der Veränderung, die also den ersten Grund für die Einreihung in die verschiedenen Hauptgruppen A bis D bildete, war als zweiter Grund das histologisch erkennbare Alter der Veränderungen maßgebend. So wurde beispielsweise ein Fall, der in den Lymphknoten des einen Venenwinkels nur Tuberkel ohne oder mit van Gieson-Saum zeigte, auf der anderen Seite hingegen noch Übergangsbilder zu hyalinen oder kalkigen Herden oder gar nur hyaline oder kalkige Herde, die ihren Zusammenhang mit tuberkulösen Veränderungen vermuten ließen, in die Gruppe B oder C eingereiht und nicht in die Gruppe A. Diese Gesichtspunkte zu berücksichtigen war deshalb wichtig, weil unsere Untersuchung in letzter Hinsicht ja darin gipfelt, die Beziehungen der Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel zu den Lungenveränderungen des gleichen Falles klarzustellen.

Zusammenstellung II

Gruppe:	Lebensjahr:	Zahl der Fälle:	Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel													
			A			B				C		D				
			Tuberkel ohne Gieson-Saum	Tuberkel mit Gieson-Saum:	TB. m. hyalinisiertem Gieson-Saum	TB. u. hyaline Herde nebst Übergängen	TB. u. kalkige Herde nebst Übergängen	Käsig-kalkige Herde	Hyaline Herde m. verkalkten Riesenzellen	Nur hyaline Herde	Nur kalkige u. hyaline Herde	Retikulumveränderungen	Nur Anthrakose	Vollständig frei	Beiderseitig	Einseitig
I	1.	12	1	4	4	2	1	—	—	—	—	—	—	—	11	1
II	2. u. 3.	20	1	4	5	6	2	—	—	—	—	—	—	2	13	5
III	4.—6.	6	—	1	2	1	—	—	—	1	—	—	1	—	3	3
IV	7.—10.	2	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	1
V	11.—14.	5	—	—	—	1	1	1	—	—	1	—	—	1	3	1
VI	15.—20.	7	3	—	—	2	—	—	—	—	—	1	1	—	2	5
VII	21.—30.	20	3	—	5	11	—	—	—	—	—	—	1	—	19	1
VIII	31.—40.	10	1	—	1	5	—	—	—	1	—	—	1	1	8	1
IX	41.—50.	7	—	—	2	4	—	—	—	—	—	1	—	—	7	—
X	51.—60.	6	1	1	1	2	—	—	—	1	—	—	—	—	6	—
XI	61.—70.	5	1	—	—	3	—	—	—	—	—	—	1	—	4	1
		100	11	10	20	37	4	1	1	3	1	2	5	5	76	19
			41			43				4		12			95	

Dies vorausgeschickt, zeigt demnach unsere Zusammenstellung II in der Hauptgruppe A der Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel alle Fälle, die Tuberkel ohne oder mit van Gieson-Saum nachweisen ließen, wozu als dritte Untergruppe dann die Fälle kommen, bei denen der van Gieson-Saum um den oder die Tuberkel Zeichen von hyaliner Degeneration aufwies. In der 2. Hauptgruppe B wurden in 4 Untergruppen die Fälle untergebracht, die entweder noch alle histologischen Übergangsbilder zu den saumfreien Tuberkeln zeigten, oder hyaline und kalkige Herde, die nach ihrer Form und ihrem Verhältnis zu den noch erkennbaren tuberkulösen Veränderungen als daraus entstanden angesehen werden konnten. Diese beiden Untergruppen umfaßten eine große Zahl von Fällen. Sie zeigten neben typischen miliaren Epitheloid- oder Epitheloidriesenzellentuberkeln mit oder ohne zentraler Verkäsung und ohne van Gieson-Saum noch solche mit van Gieson-Saum, solche mit verschieden weit fortgeschrittener Hyalinisierung des Gieson-Saumes, Herde, die größtenteils hyalinisiert waren und nur Reste epitheloider Zellen oder einige Riesenzellen vom Typus der Langhansschen in den hyalinen oder kalkigen Massen noch erkennen ließen, bis zu vollständig hyalinen oder kalkigen Herden, die aus ihrer Form doch ihre Entstehung aus tuberkulösen Produkten erschließen ließen.

In der Hauptgruppe B ist auch ein Fall untergebracht, der nur käsig-kalkige Herde zeigte, deren tuberkulöse Genese keinem Zweifel begegnete, und außerdem 1 Fall,

der nur hyaline Herde mit vereinzelten verkalkten Riesenzellen, sonst keine Veränderungen zeigte. Die Riesenzellen entsprachen in ihrer Form den Langhansschen und die Form der hyalinen Herde entsprach der bei den beiden gleichen Herden in den ersten 2 Untergruppen.

In die Hauptgruppe C wurden die Fälle eingereiht, bei denen nur mehr hyaline Herde oder kalkige und hyaline Herde gefunden wurden ohne erkennbare spezifisch tuberkulöse Veränderungen. Die Form dieser Herde entsprach in den wenigen Fällen dieser Hauptgruppe der, wie wir sie in den Fällen der Hauptgruppe B gefunden haben, so daß wir uns nach unserer Überzeugung und nach unseren sonstigen Erfahrungen bei den vielen Untersuchungen für berechtigt hielten, diese Veränderungen genetisch als tuberkulöse im Sinne von Ausheilungsstadien anzusehen.

Die Hauptgruppe D endlich umfaßt drei Untergruppen, wovon die eine nur Retikulumveränderungen im Sinne einer verschieden ausgeprägten Verdickung ohne erkennbare Hyalinisierung zeigte. Es handelt sich in diesen Fällen um Veränderungen, wie wir sie auch bei einigen unserer Kontrollfälle gefunden haben und wie sie auch von anderer Seite wiederholt beschrieben wurden. Wir werden darauf später noch zurückkommen. In der 2. Untergruppe wurden die Fälle eingereiht, wo wir nur Anthrakose nachweisen konnten ohne Retikulumverdickung. Handelte es sich um einen Fall, bei dem neben der Anthrakose auch eine Retikulumverdickung da war, die in histologisch erkennbaren Beziehungen zur Anthrakose stand, so wurde der Fall der Gruppe der Retikulumveränderungen zugewiesen. Diese beiden Untergruppen der Hauptgruppe D umfassen demnach Fälle, bei denen die gefundenen Veränderungen einen genetischen Zusammenhang mit tuberkulösen Veränderungen nicht mehr annehmen ließen. Sie wurden deshalb mit den Fällen, die überhaupt keine histologischen Veränderungen nachweisen ließen, in eine Hauptgruppe zusammengefaßt.

Überblicken wir die Fälle von diesen Gesichtspunkten aus in der Zusammenstellung II, so ist daraus ersichtlich, daß nur 12% von den untersuchten Fällen histologisch keine Veränderungen nachweisen ließen, die als Tuberkulose angesehen oder damit genetisch in Zusammenhang gebracht werden konnten. Von diesen 12 Fällen waren fünf, also 5%, überhaupt frei von Veränderungen und 7% davon zeigten Veränderungen ohne erkennbaren Zusammenhang mit der Tuberkulose. Diesen 12 tuberkulosefreien Fällen stehen 88 Fälle (88%) gegenüber, bei denen die Untersuchung der Lymphknoten in den Venenwinkeln noch sicher tuberkulöse Veränderungen ergeben haben, oder solche Veränderungen, die damit genetisch in Zusammenhang gebracht werden konnten. Und selbst dann, wenn die Berechtigung angezweifelt werden sollte, die in der Hauptgruppe C untergebrachten 4 Fälle nicht mehr als durch Tuberkulose veranlaßt anzusehen, wären es noch immer 84% der Fälle, bei denen die tuberkulöse Genese der in den Lymphknoten der Venenwinkel gefundenen Veränderungen außer Frage stand.

In den 2 letzten Reihen der Zusammenstellung II sind die Fälle in den einzelnen Altersabschnitten danach geordnet, ob die Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel einseitige oder beiderseitige waren. Es ist daraus ersichtlich, daß in der größeren Mehrzahl der Fälle (76%) Veränderungen in den Lymphknoten beider Venenwinkel vorhanden waren und nur 19% solche auf einer Seite zeigten.

Der leichteren Übersicht wegen sind in der Zusammenstellung III die gefundenen Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel nur nach dem Prinzip der Zuteilung zu den 4 Hauptgruppen A, B, C und D zusammengefaßt ohne Berücksichtigung der Untergruppen. Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, daß die 3 ersten Lebensjahre, wenn wir von den 2 vollständig negativen Fällen in der Gruppe des zweiten und dritten Lebensjahres absehen, nur Fälle zeigten mit Veränderungen, die als tuberkulöse erkennbar waren, daß aber unter Berücksichtigung der Einteilung in der Zusammenstellung II auch in diesen beiden



Zusammenstellung III.

Gruppe	Lebensjahr	Zahl der Fälle	Primäre Infektion: Pulmonal	Primäre Infektion: Extrapulmonal	Primäre Infektion: Fraglich	Primärinfekt: Ohne Zeichen anatomischer Ausheilung	Primärinfekt: Mit Zeichen anatomischer Ausheilung	Primärinfekt: Anatomische Ausheilung	Primärinfekt nicht nachgewiesen	Zahl der Fälle: Mit anatomisch sicher hämatogener Infektion	Zahl der Fälle: Mit anatomisch fraglicher hämatogener Infektion	Zahl der Fälle: Ohne anatomisch nachgewiesene hämatogene Infektion	Veränderungen der Lymphknoten in den Venenwinkeln: Erkennbare tuberkulöse Veränderungen	Wahrscheinliche Reste nach tuberkulösen Veränderungen	Keine erkennbaren tuberkulösen Veränderungen	Vollständig frei von Veränderungen
I	1.	12	12	–	–	11	1	–	–	10	2	–	12	–	–	–
II	2. u. 3.	20	19	–	1	16	3	1	–	19	1	–	18	–	–	2
III	4.–6.	6	6	–	–	4	–	2	–	4	–	2	4	1	1	–
IV	7.–10.	2	1	–	1	–	1	1	–	1	–	1	1	–	–	1
V	11.–14.	5	5	–	–	–	–	2	3	2	–	3	3	1	–	1
VI	15.–20.	7	5	1	1	–	–	1	6	3	–	4	5	–	2	–
VII	21.–30.	20	19	–	1	–	–	8	12	9	–	11	19	–	1	–
VIII	31.–40.	10	10	–	–	1	–	5	4	2	–	8	7	1	1	1
IX	41.–50.	7	7	–	–	–	–	2	5	3	1	3	6	–	1	–
X	51.–60.	6	6	–	–	–	–	4	2	1	–	5	5	1	–	–
XI	61.–70.	5	5	–	–	–	–	3	2	–	–	5	4	–	1	–
		100	95	1	4	32	5	29	34	54	4	42	84	4	7	5
			100			100				100			88		12	
													100			

Lebensperioden schon Fälle gefunden wurden, bei denen die Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel zum Teile wenigstens als ältere angesprochen werden dürfen. Im 1. Lebensjahre waren es 3 solche Fälle, im 2. und 3. schon 8. Erst in der Gruppe III, die das 4. bis 6. Lebensjahr umfaßt, wurde der erste Fall mit wahrscheinlichen Resten nach Tuberkulose gefunden.

Werden die Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel bei den angeführten 11 Gruppen der Altersstufen auf Grund der Zusammenstellungen II und III näher verfolgt, so läßt sich daraus folgendes sagen:

Im ersten Lebensjahr mit seinen 12 Fällen, die alle primär pulmonale Infektionen zeigten und nachgewiesene Primärinfekte, hatten alle 12 Fälle Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel, darunter 11 Fälle auf beiden Seiten. 9 von den Fällen zeigten Veränderungen der Hauptgruppe A, also Tuberkel ohne und mit van Gieson-Saum, wovon mehrere einen mehr weniger hyalinisierten van Gieson-Saum zeigten. 2 Fälle (7 und 8) zeigten daneben noch vollständig hyaline Herde mit allen histologischen Übergangsbildern zu den miliaren Tuberkeln ohne van Gieson-Saum. Es hatte sich im Falle 7 um einen 8monatigen Knaben, im Falle 8 um ein 8 Monate und 3 Tage altes Mädchen gehandelt. Und Fall 9, der einen 10 Monate alten Knaben betraf, zeigte neben den Tuberkeln hyalin-kal-

kige Herde mit Übergangsbildern. Die Fälle beweisen also, daß schon bei den Säuglingen histologisch ältere tuberkulöse Veränderungen und Reste davon in den Lymphknoten der Venenwinkel nachweisbar sein können, woraus angenommen werden darf, daß die Propagation des tuberkulösen Prozesses im bronchomediastinalen Abflußgebiete vom Primärkomplex aus schon früh erfolgt ist und sich längere Zeit darin erhalten kann, ohne in die Blutbahn überzutreten.

In der zweiten Gruppe, die das zweite und dritte Lebensjahr umfaßt und 20 Fälle enthält, wovon 19 eine sichere primär pulmonale Infektion zeigten mit nachgewiesenem Primärinfekt, während bei einem Fall (28) es offen bleiben mußte, ob es sich um eine primär pulmonale Infektion oder um eine uterine gehandelt hatte, hatten 18 Fälle in den Lymphknoten der Venenwinkel histologisch Veränderungen, davon 13 beiderseitig und 5 einseitig. In 10 von den Fällen gehörten die Veränderungen der Hauptgruppe A an, in 8 Fällen der Hauptgruppe B, zeigten hier also histologisch ältere tuberkulöse Veränderungen und Reste danach. In 2 Fällen dieser Gruppe (20 und 29) waren die Lymphknoten der Venenwinkel histologisch vollständig frei von Veränderungen.

In der dritten Gruppe, die das vierte bis sechste Lebensjahr betrifft und 6 Fälle umfaßt, zeigten 3 Fälle Veränderungen der Hauptgruppe A, ein Fall Veränderungen der Hauptgruppe B und Fall 33 nur hyaline Herde, wie sie nach Tuberkulose gefunden werden, ohne andere histologisch tuberkulöse Veränderungen. Fall 34 hatte nur etwas Anthrakose in den Lymphknoten der rechten Seite. In 3 Fällen waren die Veränderungen beiderseitig, in 3 Fällen einseitig.

Von den 2 Fällen der vierten Gruppe, die das siebente bis zehnte Lebensjahr umfaßt, handelte es sich in dem einem Fall um eine sichere primär pulmonale Infektion mit nachgewiesenem Primärinfekt; in dem zweiten Falle aber war es fraglich, ob es sich um eine primär pulmonale Infektion oder um eine gleichzeitige primäre pulmonale und intestinale Infektion handelte. Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel zeigte nur der zweite Fall, dessen Eintrittspforte fraglich war. Es hatte sich dabei um Veränderungen gehandelt, die der vierten Untergruppe in der Hauptgruppe B angehörten und neben Riesenzellen mit hyalinem Saum hyaline und hyalin-kalkige Herde zeigten. Die Veränderungen waren einseitig. Mit Rücksicht darauf und unter Berücksichtigung der Tatsache, daß in diesem Falle auch Kalkherde in den oberen tracheobronchialen Lymphknoten gefunden wurden, möchten wir die Darmveränderungen doch als später erfolgt ansehen, den Fall also zu den primär pulmonalen Infektionen rechnen und das eine Darmgeschwür, das anatomisch Schrumpfungserscheinungen zeigte, als Ausdruck einer Superinfektion oder kanalikulären Metastase vom primären Herd ansehen.

In der fünften Gruppe, die das elfte bis vierzehnte Lebensjahr umfaßt und 5 Fälle hatte, war ein Fall in den Lymphknoten der Venenwinkel vollkommen frei (43). Nach dem anatomischen Befunde war der primäre pulmonale Komplex ausgeheilt. Bei den anderen 4 Fällen, die auch primär pulmonale Infektionen waren, gehörten die Veränderungen in den Venenwinkeln in 3 Fällen der Hauptgruppe B an, waren demnach auch schon älter, und in einem Falle der Hauptgruppe C, wobei in einem der Lymphknoten ein käsig-kalkiger abgekapselter Herd nachgewiesen werden konnte.

Von den 7 Fällen der sechsten Gruppe, die das fünfzehnte bis zwanzigste Lebensjahr umfaßt, waren 5 Fälle primär pulmonale Infektionen, 1 Fall eine intestinale Infektion und in 1 Falle konnte nach dem anatomischen Befunde auch auf Grund der Lymphknotenveränderungen die Eingangspforte nicht erschlossen werden (50); es handelte sich um einen Fall mit allgemeiner akuter miliarer Tuberkulose und tuberkulöser Meningoenzephalitis. Von den 7 Fällen zeigten 3 in den Lymphknoten der Venenwinkel Tuberkel mit van Gieson-Saum, 2 Fälle Veränderungen der Hauptgruppe B, also ältere tuberkulöse Veränderungen, während 2 Fälle einseitig Veränderungen der Hauptgruppe D nachweisen ließen, die also nicht mehr mit Tuberkulose in Zusammenhang gebracht werden konnten. In dieser Gruppe stehen 2 Fälle mit



Veränderungen in beiden Venenwinkeln 5 Fällen gegenüber, die nur einseitig Veränderungen zeigten.

Die siebente Gruppe, die das einundzwanzigste bis dreißigste Lebensjahr mit 20 Fällen umfaßt, zeigte 19 Fälle mit primär pulmonaler Infektion. In 1 Falle (58) war es fraglich, ob es sich um eine primär pulmonale oder primär tonsillare oder gleichzeitige primäre pulmonale und tonsillare Infektion handelte. Von den 20 Fällen zeigten 11 Veränderungen der Hauptgruppe B, also ältere tuberkulöse Veränderungen, und 8 solche der Hauptgruppe A. 1 Fall (72) hatte nur Anthrakose in den Lymphknoten des linken Venenwinkels. In allen anderen 19 Fällen waren die Veränderungen beiderseits.

Die achte Gruppe, die das einundreißigste bis vierzigste Lebensjahr umfaßt, hatte 10 Fälle, alle mit primär pulmonaler Infektion. Von ihnen zeigten 5 in den Lymphknoten der Venenwinkel Veränderungen der Hauptgruppe B, also ältere Veränderungen, 1 Fall Reste tuberkulöser Veränderungen und nur 2 Fälle frische tuberkulöse Veränderungen ohne und mit van Gieson-Saum. 1 Fall (75) hatte histologisch keine Veränderungen in den Lymphknoten und 1 Fall (82) nur Anthrakose in den Lymphknoten der rechten Seite. In 8 Fällen waren die Veränderungen beiderseitig, in 1 Fall nur einseitig.

Die 7 Fälle der neunten Gruppe, die das einundvierzigste bis fünfzigste Lebensjahr umfaßt, waren primär pulmonale Infektionen. Von ihnen zeigten 4 Fälle Veränderungen der Hauptgruppe B, also ältere Veränderungen, und 2 Fälle Tuberkel mit hyalinisiertem van Gieson-Saum, während 1 Fall (85) nur Retikulumverdickung zeigte ohne erkennbare tuberkulöse Veränderungen. In allen Fällen waren die Veränderungen beiderseitig.

Von den 6 Fällen der zehnten Gruppe, die das einundfünfzigste bis sechzigste Lebensjahr umfaßt, waren alle primär pulmonale Infektionen, wovon 3 Tuberkel ohne und mit van Gieson-Saum zeigten, 2 ältere, aber noch erkennbare tuberkulöse Veränderungen und 1 Fall (94) neben Retikulumverdickung noch hyaline Herde vom Aussehen solcher, wie sie nach Tuberkulose von uns gefunden wurden. In allen Fällen dieser Gruppe waren die Veränderungen beiderseits.

Und die elfte Gruppe endlich, die das einundsechzigste bis siebzigste Lebensjahr umfaßt und 5 Fälle hatte, die alle primär pulmonale Infektionen darstellten, zeigte in 3 Fällen ältere tuberkulöse Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel, in 1 Falle ganz frische. Der letzte Fall (100) hatte nur Anthrakose in den Lymphknoten beider Venenwinkel.

Wenn wir nunmehr auf die Beziehungen zwischen den gefundenen Veränderungen der Lymphknoten der Venenwinkel und den übrigen makroskopisch nachgewiesenen tuberkulösen Veränderungen, vor allem den Veränderungen in den Lungen eingehen, so erscheint es uns zur besseren Übersicht zweckmäßig, die Fälle in 7 Hauptgruppen zu teilen und zwar:

1. Fälle ohne andere Tuberkulose als die des primären pulmonalen Komplexes und seines lymphogenen Abflußgebietes.

2. Fälle mit primärem pulmonalem Komplex und Veränderungen seines lymphogenen Abflußgebietes nebst tuberkulösen Lungenherden anderer Genese, ohne Tuberkulose anderer Organe.

3. Fälle von Lungenphthise mit oder ohne nachgewiesenen Primärinfekt nebst kanalikulärer Tuberkulose anderer Organe, aber ohne erkennbare hämatogene Tuberkulose.

4. Fälle mit pulmonalem Primärkomplex und Veränderungen hämatogener Infektion meistens akuter Art.

5. Fälle mit beginnender Lungenphthise und Veränderungen hämatogener Infektion in den anderen Organen.



6. Fälle mit Lungenphthise nebst hämatogenen und zum Teil auch kanalikulären Veränderungen.

7. Besondere Fälle, die in die übrigen 6 Gruppen nicht eingereiht werden können.

Um allen Mißverständnissen vorzubeugen, sei hervorgehoben, daß sich diese Einteilung nur auf den makroskopischen Befund stützt. Sie gibt also nur eine grobe Übersicht, erscheint uns aber doch ausreichend für das Verständnis der nachfolgenden Ausführungen.

1. Fälle ohne andere Tuberkulose als die des pulmonalen Primärkomplexes und seines lymphogenen Abflußgebietes.

Die Gruppe umfaßt 11 Fälle verschiedener Altersperioden, davon 4 männlichen, 7 weiblichen Geschlechtes, die alle in der Zusammenstellung IV in den wesentlichen Punkten angeführt sind. Die Fälle können zunächst in 2 Untergruppen geteilt werden, die sich übrigens auch bei den anderen 6 Gruppen wiederholen: Fälle ohne histologisch erkennbare Tuberkulose in den Lymphknoten der Venenwinkel und Fälle mit histologisch erkennbarer Tuberkulose in den Lymphknoten der Venenwinkel. Bei den Fällen der Gruppe A handelt es sich um solche, die in den Lymphknoten der Venenwinkel entweder überhaupt keine Veränderungen nachweisen ließen oder nur Anthrakose oder daneben noch teilweise hyalinisierte Retikulumverdickung oder schließlich hyaline Herde, die in ihrer Form denen glichen, wie sie auch in der Gruppe B gefunden wurden. Es ist danach nicht möglich, mit Sicherheit auszuschließen, ob diese Herde nicht doch als Reste tuberkulöser Veränderungen angesehen werden können, demgegenüber bemerkt werden muß, daß gleiche Herde auch in einigen unserer Kontrollfälle gefunden wurden. — In zwei von diesen Fällen war der Primärkomplex anatomisch anscheinend ausgeheilt (43, 34); in einem Fall wurde nur ein anatomisch anscheinend ausgeheilter Primärherd gefunden ohne andere Veränderungen (85); in einem Fall (75) handelte es sich um eine sog. endogene lymphoglanduläre Reinfektion, bei der demnach neben dem anatomisch anscheinend ausgeheilten Primärherd und neben Kalkherden in den Lymphknoten des Primärkomplexes noch eine frische tuberkulöse Hyerplasie im lymphogenen Abflußgebiet festgestellt werden konnte; ein Fall (33) zeigte einen käsigen Primärkomplex und ein Fall (82) nur einen käsigen pulmonalen Primärherd. Es handelte sich um eine 36jährige Frau, die sonst makroskopisch-anatomisch nirgends, auch nicht im regionären Abflußgebiet, tuberkulöse Veränderungen zeigte.

Wir müssen es dahingestellt sein lassen, ob wir in dieser Gruppe in einem oder dem anderen Falle nicht durch eine Untersuchung in vollständiger Schnittserie eine histologisch erkennbare tuberkulöse Veränderung gefunden hätten. Dies hervorzuheben, scheint uns deshalb nicht unwichtig, weil wir in der Gruppe B in zwei Fällen je einen einzigen miliaren Tuberkel neben nicht spezifischen Veränderungen nachweisen konnten (95, 96). — In der Gruppe B handelt es sich in einem Fall (95) um einen anatomisch anscheinend ausgeheilten Primärherd, der makroskopisch sonst keine tuberkulösen Veränderungen zeigte, auch nicht im bronchomediastinalen Abflußgebiet, und trotzdem histologisch in einem der Lymphknoten des rechten Angulus venosus neben Anthrakose, hyaliner Retikulumverdickung und hyaliner Degeneration der Gefäße einen miliaren Epitheloidriesenzellentuberkel nachweisen ließ. Leider wurde in diesem Falle das bronchomediastinale lymphogene Abflußgebiet, abgesehen von den Lymphknoten in den Venenwinkeln, histologisch nicht untersucht. Der Fall zeigt uns, daß auch er im Sinne einer sog. endogenen lymphoglandulären Reinfektion aufzufassen sein dürfte gleich den übrigen Fällen dieser Gruppe, die alle schon makroskopisch den Befund der sog. endogenen lymphoglandulären Reinfektion einwandfrei erkennen ließen. Dabei handelte es sich in 4 Fällen der Gruppe B um Ewachsene, von denen drei Fälle schon unseren ersten zwei Altersgruppen angehören. Nach den anatomischen Veränderungen des Primärinfektes kann bei allen diesen Fällen



mit Sicherheit angenommen werden, daß es sich um früh erworbene, wahrscheinlich juvenile primäre Infektionen gehandelt hat, bei denen der Primärinfekt anatomisch verkalkt war; andere tuberkulöse Veränderungen der Lungen wurden nicht gefunden. Die frische tuberkulöse Infektion im lymphogenen Abflußgebiet mußte demnach von den anatomisch alten Veränderungen in den Lymphknoten des Primärkomplexes ausgegangen sein. Es ist nicht möglich, mit Sicherheit zu entscheiden, inwieweit die frischen miliaren Tuberkel iu den Lymphknoten der Venenwinkel in den Fällen der Gruppe B mit den dort gefundenen älteren Veränderungen in unmittelbarem Zusammenhang standen oder als Nachschub von den frischen Veränderungen aus dem lymphogenen Abflußgebiete anzusehen waren. Jedenfalls geht aus dem histologischen Befund dieser Untergruppe hervor, daß die Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel zum Teil schon längere Zeit dort bestanden hatten, zum Teil sogar Ausheilungsbestrebungen zeigten.

Die tuberkulöse Infektion war in diesen Fällen demnach lange Zeit im bronchomediastinalen Abflußgebiete latent geblieben und hatte nach dem Sektionsbefunde noch zu keiner hämatogenen Infektion Anlaß gegeben, wobei jedoch nicht ausgeschlossen werden kann, daß ein hämatogener Einbruch von den Lymphknoten im Venenwinkel her nicht schon erfolgt war.

Jedenfalls zeigen uns die Fälle in der Zusammenstellung IV, daß ein anatomisch anscheinend vollständig ausgeheilter Primärkomplex jederzeit auch noch im späten Alter zu einer Exazerbation des tuberkulösen Prozesses im lymphogenen Abflußgebiet des Komplexes führen kann und daß diese Exazerbation in ihrer Propagation mehr oder weniger rasch bis zu den Lymphknoten der Venenwinkel gelangen kann, um gegebenenfalls in die Blutbahn einzubrechen.

2. Fälle mit primär pulmonalem Komplex und Veränderungen seines lymphogenen Abflußgebietes nebst Lungenherden anderer Genese, ohne Tuberkulose anderer Organe.

Die Gruppe umfaßt 12 Fälle, die der 6., 7., 8., 10. und 11. Altersstufe angehören. Es handelt sich also, abgesehen von dem einen Falle der 6. Altersstufe, der 19 Jahre alt war, durchaus um Fälle Erwachsener, besonders solcher höherer Lebensalter. Vier von den Fällen waren männlichen Geschlechts, 8 weiblichen.

Hier ist die Zahl der Fälle ohne histologisch erkennbare Tuberkulose in den Lymphknoten der Venenwinkel geringer als die mit histologisch erkennbarer Tuberkulose (4:8). Von den der Gruppe A angehörigen 4 Fällen zeigten 2 nur Anthrakose in den Lymphknoten der Venenwinkel und 2 daneben noch teilweise hyalinisierte Retikulumverdickung und hyaline Herde, zum Teil in Form rundlicher Gebilde, zum Teil in Form von Balken. Die Fälle der Gruppe B zeigten entweder Tuberkel ohne van Gieson-Saum oder daneben solche mit van Gieson-Saum, z. T. mit verschieden starker Hyalinisierung sowie hyalinisierter Retikulumverdickung und hyaline Herde.

Der Primärinfekt wurde in 9 Fällen mit Sicherheit nachgewiesen. Er war in 6 Fällen kalkig und in 3 Fällen kalkig-schwielig. In 2 Fällen (92, 51) wurde der Primärinfekt nicht gefunden. Im Falle 100 war es fraglich, ob der schwielig-kalkige Herd in der Spitze des linken Oberlappens als Primärinfekt angesehen werden konnte oder nicht. Die histologische Untersuchung des Herdes, der eine sichelförmige Gestalt hatte, ergab eine schwielige Pleuraverdickung mit Hyalinisierung nebst einer Verdichtung des Lungengewebes unter der Pleuraschwiele. Da die Lymphknoten in den Venenwinkeln in diesem Falle nur Anthrakose zeigten und auch sonst im Körper tuberkulöse Veränderungen nicht gefunden wurden, handelte es sich bei den ungefähr kirschkerngroßen 3 käsigen Herden in der linken Lunge entweder um Primärinfekte als Ausdruck einer primären Spätinfektion oder um 3 exogene Reinfekte, falls der sichelförmige schwielige Herd in der linken Lungenspitze als



abgeheilter Primärinfekt in Betracht gezogen werden darf. Die Veränderungen im lymphogenen Abflußgebiet widersprachen keiner der beiden Auffassungen.

Eindeutig ist der Fall 72, der neben dem nachgewiesenen verkalkten primären Lungenherd noch im kranialen Drittel beider Lungen mehrere abgekapselte kreidig-käsige Herde nachweisen ließ; da auch hier eine sogenannte endogene lymphoglanduläre Reinfektion anatomisch nicht in Betracht kam und tuberkulöse Veränderungen in anderen Organen makroskopisch nicht gefunden wurden, kommt genetisch für die kreidig-käsigen Herde im kranialen Drittel beider Lungen, entweder eine exogene Reinfektion im Sinne einer Superinfektion in Betracht, oder eine kanalikuläre Metastase vom Primärinfekte aus, eine Annahme, die wegen der anatomischen Veränderungen der Herde nicht von der Hand gewiesen werden kann. Die gleiche Auffassung gilt auch für die beiden Fälle 76 und 94 der Gruppe A.

Auch für die beiden ersten Fälle der Gruppe B (62 und 79), bei denen der Primärkomplex Zeichen anatomischer Ausheilung zeigte und die in den Lymphknoten der Venenwinkel nur miliare und Konglomerattuberkel ohne van Gieson-Saum nachweisen ließen, also zweifellos junge tuberkulöse Veränderungen, können die noch gefundenen tuberkulösen Veränderungen in den Lungen nicht Folgen einer sogenannten endogenen lymphoglandulären Reinfektion sein; sie müssen vielmehr entweder als Ausdruck einer exogenen Reinfektion oder Superinfektion mit kanalikulärer Metastasierung angesehen werden, oder als kanalikuläre Metastasen im Zusammenhang mit der ersten Infektion. Bei dem Falle 90 der Gruppe B, der in den Lymphknoten des rechten Venenwinkels neben Retikulumverdickung in mäßiger Menge akute miliare Epitheloidriesenzellentuberkel mit geringer zentraler Verkäsung zeigte, die z. T. konglomerierten, kommt eine sogenannte endogene lymphoglanduläre Reinfektion für die kreidig-kalkigen Herde in der schiefrig indurierten Spitze des linken Oberlappens ebenfalls nicht in Betracht. Da auch hier tuberkulöse Veränderungen in den anderen Organen fehlten, kann der Fall kaum anders gedeutet werden als die Fälle 72, 76 und 94 der Gruppe A. Der Befund in diesem Falle ist aber deshalb bemerkenswert, weil er uns zeigt, daß durch die gefundenen Veränderungen in den Lymphknoten des rechten Venenwinkels die Möglichkeit für eine hämatogene Metastasierung in die Lunge gegeben war. Nachdem die Lungen des Falles nur makroskopisch untersucht wurden, kann nicht ausgeschlossen werden, daß neben den sekundären kreidig kalkigen Herden in der Spitze des linken Oberlappens histologisch frische hämatogene Tuberkulose in den Lungen stellenweise hätte nachgewiesen werden können.

Der Fall 92 der Untergruppe B ist in seinen Beziehungen der gefundenen Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel zu denen der Lunge klar, insofern als die Lymphknotenveränderungen für die Entstehung der Lungenherde nicht in Betracht kommen. Der Fall ist nur darin unklar, daß wir die Frage offen lassen mußten, ob die Schwielen in den Spitzen beider Lungenoberlappen, die den einzigen tuberkulös-verdächtigen Befund in der Leiche darstellten, als Reste der primären Infektion oder einer Superinfektion aufzufassen waren. Aus diesem Grunde haben wir in der Rubrik des primär pulmonalen Herdes einen Primärinfekt nicht eingetragen.

Im Fall 51 der Gruppe B wurde der primär pulmonale Herd von uns nicht angegeben. Da die Kalkherde im lymphogenen Abflußgebiete der linken Lunge lagen, mußte der Primärherd in der linken Lunge gelegen sein. Deshalb wäre es auch möglich, daß die Kaverne im kranialen Drittel des linken Oberlappens im Sinne einer primären Kaverne aufzufassen wäre, also aus dem Primärinfekt hervorgegangen war, und dann kanalikulär die übrigen Veränderungen in beiden Lungen verursachte. Es wäre in diesem Falle aber auch möglich, daß die Kaverne als sekundäre angesehen werden müßte, für deren Genese dann allerdings 3 Möglichkeiten in Betracht kämen: die, daß es sich um eine kanalikuläre Metastase des Primärinfektes gehandelt hat; oder um eine exogene Superinfektion; oder aber um



eine hämatogene Metastase auf Grund der Veränderungen in den Lymphknoten des linken Angulus venosus. Die übrigen Veränderungen wären bei jeder dieser Deutungen abhängig von der Kaverne.

Der Fall 68 zeigte neben dem verkalkten Primärherd und Kalkherden, die den regionären bronchopulmonalen Lymphknoten entsprachen, noch einen käsigen tuberkulösen Herd von 1,5 cm im Durchmesser im linken Oberlappen, teilweise abgekapselt, und eine umschriebene strangförmige adhäsive Pleuritis. Diesem käsigen Herd entsprach eine käsige Lymphadenitis mit einem hanfkorngroßen abgekapselten Käseherd in einem regionären bronchopulmonalen Lymphknoten und eine tuberkulöse Lymphadenitis mit einigen kleinen Käseherden in den linken oberen tracheobronchialen und linken paratrachealen Lymphknoten. Die verkalkten bronchopulmonalen Lymphknoten am linken Lungenhilus zeigten keine käsigen Herde und keine frische Tuberkulose. Läge der einwandfreie Befund in den Lymphknoten der Venenwinkel nicht vor, so würde der Fall einer echten exogenen Reinfektion entsprechen bei biologisch ausgeheiltem Primärkomplex. Diese Deutung des Falles erschien natürlich trotz der gefundenen Veränderungen in den Lymphknoten möglich, sie kann in diesem Falle aber nicht mehr die einzige sein, da auf Grund des Befundes in den Lymphknoten der Venenwinkel auch die Annahme berechtigt erscheint, daß der käsige Herd eine hämatogene Metastase auf Grund der Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel darstellt. Für diese Annahme spricht die Tatsache, daß in den Lymphknoten des linken Venenwinkels neben einem Epitheloidriesenzellentuberkel noch hyaline Herde verschiedener Größe in den Randfollikeln gefunden wurden, deren tuberkulöse Genese zwar nicht bewiesen, aber auch nicht ohne weiteres geleugnet werden könnte; da dagegen aber auch der Einwand möglich wäre, daß der Befund des einen Tuberkels in einem Lymphknoten des linken Angulus venosus in Zusammenhang mit den Veränderungen des exogenen Reinfektes stehen könnte, müssen wir die Frage offenlassen, welche von den beiden möglichen Annahmen die richtige ist.

Zu dem gleichen Ergebnis führt auch die Überlegung auf Grund des vorliegenden Befundes in den beiden letzten Fällen dieser Gruppe (59 und 98): beide zeigten kalkig-schwielige Primärherde mit entsprechenden Veränderungen in den regionären Lymphknoten; der Fall 59 überdies einen etwa bohnengroßen Herd aus verkästen und nicht verkästen Konglomerattuberkeln im linken Oberlappen, der Fall 98 eine käsig-azinös-nodöse Tuberkulose nebst käsiger Pneumonie in beiden Lungen. Bei der Annahme eines Zusammenhanges der Lungenveränderungen im Falle 98 mit den gefundenen Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel stand die Hauptmasse der Veränderungen wohl im Zusammenhange mit einer oder der anderen Kaverne. Welche der Kavernen dann als Ausdruck der hämatogenen Infektion von den Lymphknoten der Venenwinkel her angesehen werden darf, war nicht zu entscheiden.

Überblicken wir demnach die 12 Fälle der Gruppe 2, so können wir zusammenfassend darauf hinweisen, daß uns die erhobenen Befunde in den Lymphknoten der Venenwinkel wenigstens für eine Reihe von Fällen zur Klärung der makroskopisch neben dem pulmonalen Primärherd erhobenen tuberkulösen Veränderungen in den Lungen wertvolle Beiträge geliefert haben, insofern als sie uns die Deutung ermöglicht oder doch wesentlich gefördert haben. Der Rahmen dieser Arbeit hindert uns, auf einige der Fälle dieser Gruppe näher einzugehen, insonderheit auf die ausführlichen histologischen Befunde der verschiedenen Lymphknotengruppen, die von uns in mehreren der Fälle erhoben wurden. Wir beabsichtigen darauf unter Hinzuziehung neuer Beobachtungen an anderer Stelle zurückzukommen. Jedenfalls zeigen uns die Fälle dieser Gruppe, daß wir uns bei der Entscheidung der Frage, ob eine exogene Reinfektion vorliege, nicht mit der Untersuchung der Lungenveränderungen begnügen dürfen, sondern das bronchomediastinale lymphogene Abflußgebiet darauf untersuchen müssen, ob der pulmonale Primärkomplex tatsächlich



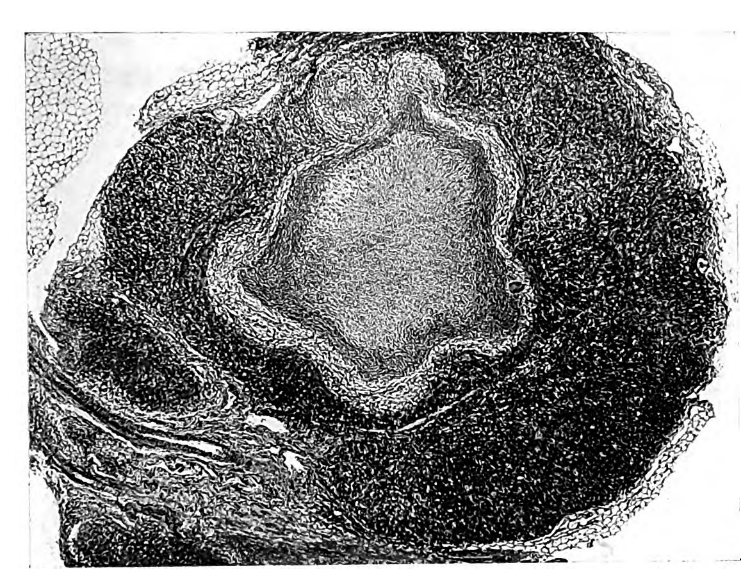


Abb. 7. Lupenvergrößerung. Fall 19. 17 Monate altes Mädchen. Primär pulmonale Infektion mit käsig-kreidigem Primärherd. Miliare Tuberkulose und tuberkulöse Meningitis
Schnitt aus einem Lymphknoten des rechten Venenwinkels: Käsiger Tuberkel mit einer dichten inneren und lockeren äußeren Kapsel, worin frische Tuberkel erkennbar sind

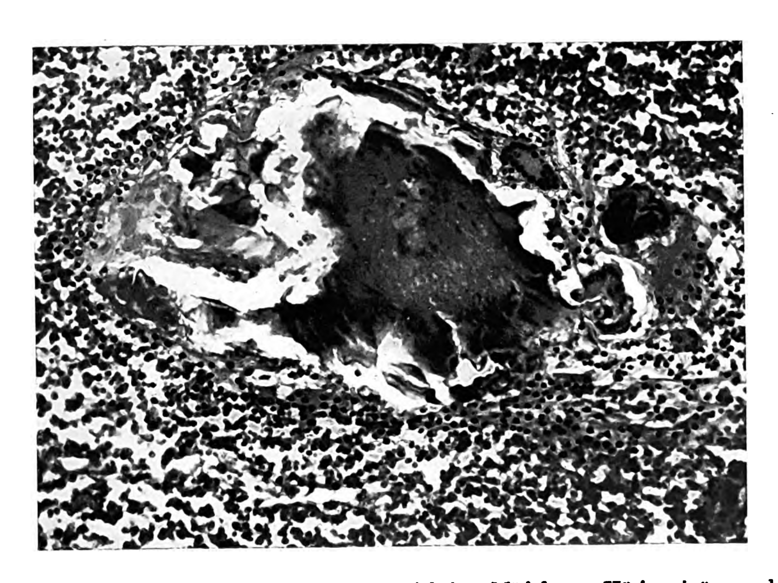


Abb. 8. Mittelstarke Vergrößerung. Fall 45. 13 jähriges Mädchen. Käsig-azinöse und kavernöse Phthise der Lunge bei pulmonaler primärer Infektion ohne sicher nachgewiesenen Primärinfekt. Kalkherde in den Lymphknoten des bronchomed. Abflußgebietes bis zu den Venenwinkeln
Schnitt aus einem Lymphknoten des rechten Venenwinkels: abgekapselter Kalkherd; in der Kapsel Langhanssche Riesenzellen

ausgeheilt war oder in seiner lymphogenen Komponente zur Exazerbation geführt hatte.

Die in den beiden Gruppen 1 und 2 übersichtlich zusammengestellten Fälle geben uns den Schlüssel zum Verständnis für die Beziehungen der Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel und der Veränderungen in der Lunge. Damit diese Beziehungen möglichst klar erscheinen, haben wir in die beiden Gruppen nur Fälle hineingenommen, die makroskopisch-anatomisch keine anderen als pulmonale Veränderungen in den angegebenen Formen neben den Veränderungen im lymphogenen Abflußgebiete erkennen ließen. Unter den von uns untersuchten Fällen ist begreiflicherweise ihre Zahl keine allzu große. Den Fällen der beiden Gruppen stehen ungleich mehr Fälle gegenüber, die neben den pulmonalen Veränderungen und denen des lymphogenen Abflußgebietes der Lungen noch tuberkulöse Veränderungen in anderen Organen zeigten. Die Deutung dieser Fälle in der von uns verfolgten Richtung erfährt dadurch keine wesentliche Änderung; vor allem können neue Gesichtspunkte kaum herangezogen werden. Im Gegenteil: die größere Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses erschwert in vielen Fällen die Deutung. Wenn wir diese größere Hälfte der Fälle noch weiterhin in Gruppen teilen, so geschieht dies lediglich zur besseren Übersicht der Fälle. Es erscheint aber nicht mehr notwendig, die einzelnen Fälle getrennt anzuführen, sondern es wird genügen, sie in den noch zu erwähnenden Gruppen übersichtlich zu besprechen und nur die von ihnen besonders hervorzuheben, deren Befunde eine gesonderte Besprechung notwendig machen.

3. Fälle von Lungenphthise mit oder ohne nachgewiesenen Primärinfekt nebst kanalikulärer Tuberkulose anderer Organe, aber ohne hämatogene Tuberkulose.

Die Gruppe umfaßt 21 Fälle, 11 männlichen, 10 weiblichen Geschlechtes. Sie gehören den verschiedenen Altersstufen an, doch die weitaus größere Zahl der Fälle den höheren Altersstufen. Nur je 1 Fall fand sich in der von uns im ersten Teil angegebenen ersten, zweiten und vierten Altersstufe, 2 Fälle in der fünften; 2 Fälle gehörten dem Pubertätsalter an, 6 Fälle der siebenten und je 4 Fälle der achten und neunten Altersstufe.

In 2 Fällen der Gruppe zeigten die Lymphknoten der Venenwinkel nur frische miliare Epitheloidriesenzellentuberkel, zum Teil mit zentraler Verkäsung (48 und 49). Im Falle 48 war die Veränderung nur rechts, im Falle 49 auf beiden Seiten. In beiden Fällen können diese Veränderungen höchstens für einige der frischen tuberkulösen Veränderungen in den Lungen genetisch geltend gemacht werden, kaum aber für die kavernöse und azinös-nodöse Lungenphthise. In beiden Fällen fanden sich neben den Veränderungen in den Lungen und ihrem lymphogenen Abflußgebiete noch tuberkulöse Veränderungen im Darm.

In 6 Fällen zeigten die Lymphknoten in den Venenwinkeln auf beiden Seiten neben miliaren Tuberkeln mit und ohne Verkäsung und ohne van Gieson-Saum auch solche mit van Gieson-Saum, zum Teil in Hyalinisierung und daneben teilweise auch Retikulumverdickung (2, 61, 67, 70, 74, 87). Inwieweit hier die gefundenen Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel für die phthisischen Veränderungen in den Lungen als Ausgangspunkt verantwortlich gemacht werden können, ist schon schwierig zu entscheiden. Für die kavernös-zirrhotischen Veränderungen in den beiden Fällen 67 und 87 wird es wahrscheinlich schwer sein, eine exogene bzw. Superinfektion auszuschließen. Für die übrigen Fälle, wo sich zirrhotische Veränderungen in den Lungen nicht fanden, sondern nur kavernöse neben azinös-nodösen und teilweise auch käsige Pneumonie, wird wenigstens an die Möglichkeit eines genetischen Zusammenhanges gedacht werden müssen. Und im Falle 2, der einem $5^1/_2$ Monate alten Knaben betraf, rückt diese Möglichkeit noch stärker in den Vordergrund, wenngleich auch hier nicht ausgeschlossen werden kann, daß die käsige Pneumonie im Unterlappen der rechten Lunge auch Ausdruck einer Super-

infektion oder Metastase des käsigen Primärherdes ist. 2 der Fälle (2 und 87) zeigten neben den Veränderungen der Lunge und ihres Abflußgebietes noch Darmtuberkulose, 2 (61 und 70) Darm- und Larynxtuberkulose, Fall 74 Darm- und Rachendachtuberkulose und Fall 67 Tuberkulose des Darms, der Trachea und des Larynx.

13 von den 21 Fällen hatten in den Lymphknoten der Venenwinkel neben miliaren Tuberkeln ohne und mit van Gieson-Saum mit verschieden starker Hyalinisierung auch noch hyaline Herde mit Übergangsbildern zwischen diesen Veränderungen, 2 Fälle überdies Kalkherde. Das sind also 62 % der Fälle dieser Gruppe. 3 von den Fällen hatten diese Veränderungen nur auf der rechten Seite (18, 40, 42). Diese 3 Fälle betrafen Kinder von 17 Monaten (18), 10 Jahren (40) und 12 Jahren (42), Fall 18 zeigte neben Epitheloidriesenzellentuberkeln mit van Gieson-Saum noch hyaline Herde, Fall 40 außerdem einen hyalin abgekapselten Kalkherd und Fall 42 einen Käseherd mit Kalk in hyaliner Abkapselung. Für die Veränderungen in den Lungen, die sich neben dem Primärherd fanden und in azinös-nodöser Tuberkulose neben miliaren Tuberkeln (18) oder daneben kavernöser (42) und schieferiger Induration und käsig-kreidigen Herden (40) bestanden, können in allen 3 Fällen die nachgewiesenen Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel genetisch mittelbar und unmittelbar verantwortlich gemacht werden. Das gleiche gilt auch für die übrigen 10 Fälle. In allen diesen Fällen zeigte die Lunge das Bild der progredienten Phthise mit den bekannten Veränderungen.

Besonders herausheben möchten wir aus dieser Gruppe den Fall 58, bei dem eine gleichzeitige primäre Infektion der Lunge und der linken Tonsille in Betracht gezogen werden mußte. Wie immer man das Verhältnis der Kalkherde im rechten Oberlappen und in der linken Tonsille für die primäre Infektion deuten mag, die Veränderungen der Lymphknoten in ihrer Beziehung zu den noch nachgewiesenen phthisischen Veränderungen der Lunge werden dadurch nicht berührt. Es kann selbstverständlich dabei nicht ausgeschlossen werden, daß von den gefundenen Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel ein Teil auch von den Veränderungen der linken Tonsille abhängig war.

Von den 13 Fällen zeigten 7 Fälle neben den Veränderungen der Lunge und ihres Abflußgebietes noch Tuberkulose des Darms, 1 Fall (73) Tuberkulose des Darms und des Larynx, 1 Fall (41) Tuberkulose des Darms und der Tonsillen, 1 Fall (18) Tuberkulose des Darms und der Rachentonsille, 1 Fall (42) Tuberkulose des Larynx, 1 Fall (93) Tuberkulose der Trachea, des Larynx und der Epiglottis und 1 Fall (81) Tuberkulose des Darms, Larynx und der Rachentonsille.

2 Fälle dieser Gruppe (18 und 86) hatten überdies noch eine tuberkulöse Peritonitis. Die Genese der Peritonitis war in beiden Fällen nicht mit Sicherheit zu beantworten, vor allem nicht dahin, ob die Peritonitis im Zusammenhang mit der kanalikulären Darmtuberkulose stand, die in beiden Fällen noch gefunden wurde. Es war eine hämatogene Genese der Peritonitis auch nicht auszuschließen. Wir haben diese beiden Fälle aber noch in diese Gruppe genommen. Sie sollen den Übergang bilden zur nächsten Gruppe, bei der hämatogene Tuberkulose mit Sicherheit anatomisch erkennbar war.

4. Fälle mit pulmonalem Primärkomplex und Veränderungen hämatogener Infektion meist akuter Art.

Die Gruppe umfaßt 21 Fälle, davon 9 männlichen und 12 weiblichen Geschlechtes. Ihrem Alter nach gehörten 4 Fälle in die erste Altersstufe, 12 Fälle betrafen das zweite und dritte Lebensjahr, 2 Fälle das vierte bis sechste und je 1 Fall gehörte der vierten, fünften und sechsten Alterstufe an. Der jüngste Fall dieser Gruppe war 6 Monate, der älteste 20 Jahr alt.

19 der Fälle hatten neben den Veränderungen der primären pulmonalen Infektion noch solche einer akuten hämatogenen Infektion. 1 Fall (16) zeigte neben

den Veränderungen akuter hämatogener Infektion noch eine solche alter hämatogener Infektion. Der Fall betraf einen $14^1/_2$ Monate alten Knaben, der neben miliaren Tuberkeln in Milz, Leber und Nieren sowie einer akuten tuberkulösen Meningitis noch eine tuberkulöse Koxitis bei einer tuberkulösen Osteomyelitis des rechten Femur zeigte; und 1 Fall (44), der einen 12jährigen Knaben betraf, zeigte, abgesehen von Kalkherden in den der Lunge regionären Lymphknoten, makroskopisch noch eine tuberkulöse Karies des zehnten bis zwölften Brustwirbels mit einem Psoasabszeß und einer Koxitis links. Wir haben diese beiden Fälle auch in diese Gruppe hereingenommen, weil sie ihren genetischen Veränderungen nach besser hierher passen als in eine der übrigen Gruppen.

4 unter den 21 Fällen zeigten histologisch keine erkennbaren tuberkulösen Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel, davon 3 (20, 29, 39) auch sonst keine Veränderungen; einer der Fälle (29) zeigte außer einem frischen primären Komplex der linken Lunge nur noch miliare Tuberkel in der Leber. Der vierte Fall (52) zeigte in den Lymphknoten des rechten Venenwinkels eine Retikulumverdickung ohne Hyalinisierung. Es handelte sich um den ältesten Fall dieser Gruppe, einen 20jährigen Mann mit einem anatomisch ausgeheilten Primärkomplex, der an einer tuberkulösen Meningitis zugrunde gegangen war und außer den genannten Veränderungen makroskopisch keine tuberkulösen Herde im Körper nachweisen ließ.

9 der Fälle (4, 5, 14, 15, 19, 21, 26, 36, 37) hatten histologisch in den Lymphknoten der Venenwinkel neben miliaren Tuberkeln ohne van Gieson-Saum solche mit van Gieson-Saum, zum Teil in Hyalinisierung. 4 Fälle von ihnen zeigten diese Veränderungen nur in den Lymphknoten des rechten Venenwinkels (4, 21, 26, 36). Die übrigen hatten Veränderungen in beiden Venenwinkeln, Fall 5 noch geringe Retikulumverdickung der linken Seite. Unter den 9 Fällen hatten 6 einen käsigen Primärinfekt (4, 14, 15, 21, 26, 37), 1 Fall einen käsig-kavernösen (5), 1 Fall einen kavernösen Primärinfekt (36) und 1 Fall einen käsig-kreidigen (19).

7 Fälle der Gruppe zeigten histologisch neben miliaren Tuberkeln mit und ohne van Gieson-Saum noch hyaline Herde, zum Teil auch hyalin-kalkige Herde, davon 1 Fall (30) nur in den Lymphknoten des linken, die übrigen in denen beider Venenwinkel. 1 Fall zeigte nur hyaline und kalkig-hyaline Herde, aber keine histologisch spezifisch tuberkulösen Veränderungen. Es war Fall 44, der als hämatogene Veränderung die Karies der Wirbelsäule mit der Koxitis links zeigte. In 6 Fällen dieser Gruppe (8, 16, 22, 27, 30, 31) war der Primärinfekt käsig, in 1 Fall (9) käsig-kreidig und 1 Fall (44) zeigte nur Kalkherde in den der Lunge regionären Lymphknoten, aber keinen nachweisbaren Primärinfekt. 4 unter den 21 Fällen (19, 29, 44, 52) hatten makroskopisch, abgesehen von den Veränderungen des Primärkomplexes, in den Lungen überhaupt keine Veränderungen, darunter auch der Fall (44), der anatomisch abgeheilte tuberkulöse Veränderungen in den Lymphknoten beider Venenwinkel gezeigt hatte. Die übrigen 17 Fälle zeigten neben den Veränderungen des Primärkomplexes in den Lungen nur miliare Tuberkel. Wir wollen es dahingestellt sein lassen, ob alle diese Lungenherde in den Fällen Teilerscheinungen der allgemeinen hämatogenen Infektion waren, oder ein Teil davon abhängig war von den Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel.

Abgesehen von den anatomisch sicher hämatogenen Veränderungen in verschiedenen Organen zeigten von den 21 Fällen noch 9 Veränderungen (4, 5, 9, 21, 22, 27, 31, 36, 39), die wir als kanalikuläre auffassen möchten, ohne natürlich auszuschließen, daß ein Teil davon auch Teilerscheinung der hämatogenen Infektion gewesen sein könnte. 1 Fall (4) hatte solche Veränderungen im Darm und in der Rachentonsille, 1 Fall (5) im Darm und im Larynx, 1 Fall (22) im Darm, in den Gaumen- und in der Rachentonsille, die übrigen 6 Fälle nur im Darm.

Es zeigten demnach von den 21 Fällen dieser Gruppe 17, das sind fast 81 %, tuberkulöse Veränderungen oder Reste danach in den Lymphknoten der Venenwinkel.



Bemerkenswert erscheint auch hier, daß schon bei Kindern der beiden ersten Altersstufen, also des ersten, zweiten und dritten Jahres vielfach ältere Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkeln gefunden wurden, die darauf hinweisen, daß der tuberkulöse Prozeß im bronchomediastinalen Abflußgebiete nach der Infektion rasch vorgeschritten ist und sich schon bald in den Lymphknoten der Venenwinkel festgesetzt hat. Wir verweisen auf den Fall 8, der ein 8 Monate 3 Tage altes Mädchen betraf und neben hyalinisierten Tuberkeln vollständig hyaline Herde in den Lymphknoten zeigte; ferner auf den Fall 22, der ein 2jähriges Mädchen betraf und neben hyalinen Herden schon Kalkherde in den Lymphknoten des linken Venenwinkels zeigte; sowie auf den Fall 9, einen 10 Monaten alten Knaben, bei dem sich gleichfalls schon Kalkherde mit hyaliner Kapsel in den Lymphknoten des rechten Venenwinkels fanden.

5. Fälle mit beginnender Lungenphthise und Veränderungen hämatogener Infektion in den anderen Organen.

Die Gruppe umfaßt 15 Fälle, 9 männlichen, 6 weiblichen Geschlechtes. 7 von den 15 Fällen gehören dem 1. Lebensjahr an, 6 der Fälle dem 2. und 3. und 2 Fälle der 3. Altersstufe.

Es handelte sich bei allen Fällen bis auf den Fall 28 um primär pulmonale Infektionen. Darunter zeigten 5 Fälle (3, 10, 12, 13, 38) einen käsigen Primärinfekt, 7 Fälle einen käsig-kavernösen oder kavernösen (1, 6, 7, 11, 17, 25, 32), 1 Fall (24) einen käsig-kreidigen Primärinfekt, 1 Fall (35) eine schiefrige Narbe.

Alle diese Fälle zeigten auch Veränderungen hämatogener Infektion, in der überwiegenden Zahl der Fälle akuter Natur; nur in den Fällen 28 und 35 waren die hämatogenen Veränderungen alt oder wenigstens teilweise älter. So zeigte der Fall 35 neben miliaren Tuberkeln der Leber auch eine tuberkulöse Spondylitis im 3. Lendenwirbelkörper nebst Psoasabszeß der rechten Seite und der Fall 28, der ein $2^1/_2$jähriges Mädchen betraf und einen kreidigen Primärkomplex zeigte, auch kreidige tuberkulöse Herde des Gehirns mit einer frischen Meningitis. Es war das der Fall, bei dem neben einer primär pulmonalen Infektion auch eine kongenitale in Betracht kam. Fall 12 hatte als einzige tuberkulöse Veränderung neben denen des Primärkomplexes und azinös-nodösen Herden in den Lungen noch ein Skrofuloderm. Es wäre möglich, daß das Skrofuloderm genetisch nicht hämatogen entstanden war, sondern eine Superinfektion der Haut darstellte. Da diese Frage weniger bedeutungsvoll ist, haben wir den Fall seiner Lungenveränderungen wegen hierher eingereiht.

Was die Fälle dieser Gruppe noch auszeichnete, war die Tatsache, daß in den Lungen neben miliaren Tuberkeln noch größere käsige Herde oder auch kavernöse Herde gefunden wurden, in einer Reihe von Fällen tuberkulöse Veränderungen, die als azinös-nodöse in den Sektionsbefunden bezeichnet wurden und nicht den Charakter hämatogener Herde zeigten, auch nicht in der Anordnung der Veränderungen, da diese einen ausgesprochen kraniokaudalen Typus hatte. Diese Veränderungen in den Lungen waren es, die uns veranlaßten, diese Fälle als Gruppe mit beginnender Phthise zu bezeichnen. Es ist bemerkenswert, daß es sich durchaus um Fälle des Kindesalters handelte, dabei gerade um Kinder der frühesten Lebensalter. Es ist hier nicht der Ort, auf die Frage dieser Lungenveränderungen vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus näher einzugehen; nur so viel sei gesagt, daß nach unseren Erfahrungen auf diese Form der Lungenveränderungen bei den Säuglingen und Kleinkindern bisher zu wenig Rücksicht genommen wurde, da man im allgemeinen geneigt ist, bei miliarer Tuberkulose alle Herde der Körperorgane genetisch einheitlich zu betrachten, was sicher unrichtig ist. Auf diese anatomischen Besonderheiten sind wir auch erst im Laufe unserer darauf gerichteten Untersuchungen aufmerksam geworden, weshalb es dahingestellt sein muß, ob nicht auch manche Fälle der vorhergehenden 4. Gruppe hierher gehören.



Alle 15 Fälle dieser Gruppe zeigten histologisch tuberkulöse Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel. Es handelte sich in 2 Fällen (1, 17) um miliare Tuberkel ohne van Gieson-Saum und ohne hyaline Herde. Dabei zeigte Fall 1 den Typus der miliaren Epitheloidriesenzellentuberkel, teilweise mit Verkäsung, und einige Konglomerattuberkel mit Verkäsung; der Fall 17 hingegen zeigte die typische exsudative Form der Tuberkel in den Lymphknoten beider Venenwinkel, also Tuberkel, die so gut wie alle vollständig verkäst waren. Nur die kleinsten unter ihnen zeigten noch epitheloide Zellen. Wir haben diese Form der Veränderung nur in diesem einen Falle gefunden. Er betraf einen 15 Monate alten Knaben, der einen käsigen kavernösen Primärinfekt hatte, daneben käsig-pneumonische und azinös-nodöse Herde in den Lungen zeigte, sonst miliare Tuberkel in Leber, Milz und Nieren und Konglomerattuberkel im Darm nachweisen ließ.

9 Fälle der Gruppe (3, 6, 10, 11, 12, 13, 24, 32, 38) zeigten miliare, teilweise auch Konglomerattuberkel mit und ohne van Gieson-Saum, vielfach auch in Hyalinisierung. Die Veränderungen waren nur in dem Falle 38 einseitig, in den übrigen Fällen betrafen sie die Lymphknoten beider Venenwinkel; und 4 Fälle (7, 25, 28, 35) zeigten neben miliaren Tuberkeln ohne und mit van Gieson-Saum auch hyaline Herde, der Fall 28 kalkig-hyaline Herde mit vereinzelten Riesenzellen darin.

Mit Ausnahme der Fälle 12 und 38 zeigten alle übrigen auch noch tuberkulöse Veränderungen kanalikulärer Art: die Fälle 7 und 35 Tuberkulose der Rachentonsille, der Fall 24 eine Tuberkulose der Rachentonsille und der Gaumentonsillen, Fall 28 eine Tuberkulose der Gaumentonsillen und des Darms, die Fälle 3 und 25 eine Tuberkulose der Rachentonsille und des Darms und die übrigen 7 Fälle eine Tuberkulose des Darms.

Von den 15 Fällen der Gruppe zeigten demnach 100% erkennbare tuberkulöse Veränderungen und Reste davon in den Lymphknoten der Venenwinkel. Die Veränderungen der Venenwinkel-Lymphknoten waren nur in den beiden Fällen 1 und 17 ganz junge, so daß sie wahrscheinlich zu den gefundenen Veränderungen in den Lungen genetisch keine Beziehungen hatten. In den übrigen Fällen jedoch waren die Veränderungen solche, daß genetische Beziehungen zu den Lungenveränderungen nicht ausgeschlossen werden können.

6. Fälle mit Lungenphthise nebst hämatogenen und zum Teil auch kanalikulären Veränderungen.

Die Gruppe umfaßt 16 Fälle, 9 männlichen, 7 weiblichen Geschlechtes. Dem Alter nach gehörte 1 Fall der 5. Altersstufe an, d. i. der Gruppe, die die Fälle des 11.—14. Jahres umfaßt, 9 Fälle der 7., 2 der 8., 3 der 9. und 1 der 10. Altersstufe.

Mit Ausnahme des Falles 45, der ein 13jähriges Mädchen betraf, handelte es sich demnach bei allen anderen Fällen um Erwachsene.

Alle Fälle waren primär pulmonale Infektionen, doch war nur bei 7 der Fälle (54, 65, 69, 71, 77, 83, 91) der Primärinfekt der Lunge nachweisbar; bei 4 Fällen (55, 57, 63, 64) war er nicht sicher nachweisbar, doch konnte wenigstens die Lungenseite genau bestimmt werden, die ihn beherbergte. In den übrigen 5 Fällen (45, 56, 78, 88, 89) war der Primärherd nicht nachweisbar, Alle Fälle dieser Gruppe zeigten das Bild der Lungenphthise: kavernös-zirrhotische oder kavernöse Veränderungen nebst azinös-nodöser Tuberkulose und teilweise auch käsige Pneumonie. Daneben fanden sich in allen Fällen genetisch hämatogene tuberkulöse Veränderungen in verschiedenen Organen fast durchaus frischer Art; nur Fall 89 hatte daneben eine Karies des 3. Brustwirbels, Fall 83 (41jähriger Mann) eine chronisch käsige zum Teil kavernöse Tuberkulose des Genitaltraktes und Fall 55 eine tuberkulöse Peritonitis neben Gallengangstuberkeln in der Leber und tuberkulösen Herden in den Nieren. Mit Ausnahme von 4 Fällen (55, 77, 88, 89) hatten alle



übrigen Fälle noch kanalikuläre tuberkulöse Veränderungen: die Fälle 56, 69 und 91 im Darm; die Fälle 54, 57, 64 und 65 im Darm und Larynx; der Fall 71 in der Trachea und im Larynx; der Fall 78 in Darm, Trachea und Larynx; der Fall 45 in Darm, Larynx und Rachentonsille; der Fall 63 im Darm, Larynx und in den Gaumentonsillen und der Fall 83 in Darm, Larynx, Rachentonsille und im Ösophagus.

2 der Fälle (56 und 57) zeigten histologisch in den Lymphknoten der Venenwinkel nur Epitheloidriesenzellentuberkel, der Fall 57 auch Konglomerattuberkel ohne van Gieson-Saum. 3 Fälle (54, 88, 91) zeigten neben miliaren Tuberkeln ohne van Gieson-Saum auch solche mit van Gieson-Saum, zum Teil in Hyalinisierung, die übrigen neben erkennbaren tuberkulösen Veränderungen mit und ohne van Gieson-Saum noch hyaline, zum Teil auch kalkig-hyaline Herde. Die Veränderungen waren in allen Fällen beiderseitig. Der jüngste der Fälle (45), der ein 13 jähriges Mädchen betraf, hatte auf beiden Seiten neben miliaren Tuberkeln mit und ohne van Gieson-Saum noch hyalin-kalkige Herde. Der Lungenherd war hier nicht mehr nachweisbar, doch fanden sich Kalkherde in den unteren tracheobronchialen Lymphknoten beiderseits.

Die beiden Fälle, die nur frische miliare Tuberkel in den Lymphknoten der Venenwinkel nachweisen ließen (56, 57) waren 23 jährige Frauen. Die eine (56) hatte eine kavernös-zirrhotische Phthise nebst azinös-nodöser Tuberkulose in den Lungen. Die andere (57) neben Kalkherden in der linken Lunge noch eine kavernöse und azinös-nodöse Lungentuberkulose. Für diese Fälle wird demnach die gefundene Tuberkulose in den Lymphknoten der Venenwinkel für die Lungenphthise genetisch kaum in Betracht kommen, während bei allen übrigen Fällen ein solcher Zusammenhang nicht von der Hand gewiesen werden kann. Es hatten sonach von den Fällen dieser Gruppe alle, das sind 100 $^0/_0$, nachweisbare tuberkulöse Veränderungen verschiedenen Alters in den Lymphknoten der Venenwinkel.

7. Besondere Fälle, die in die übrigen 6 Gruppen nicht eingereiht werden können.

Die Gruppe umfaßt 4 Fälle, 3 männlichen, 1 weiblichen Geschlechtes. Die Fälle waren 2, 15, 19 und 63 Jahre.

Wenn wir die gefundenen Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel auch hier für die Erörterung der Fälle als maßgebend bezeichnen, so hatte ein Fall (46) keine tuberkulösen Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel, sondern nur Anthrakose in denen der linken Seite. Es handelte sich um eine primäre extrapulmonale Infektion und zwar um eine intestinale Form, bei der nur die verkalkten Lymphknoten des Mesenteriums makroskopisch gefunden wurden, der Primärinfekt selbst aber nicht. Der Fall starb an einer Meningitis tuberculosa, die neben den 3 verkalkten mesenterialen Lymphknoten die einzige tuberkulöse Veränderung im Körper war, die makroskopisch gefunden wurde.

Der 2. Fall (99), der eine 63 jährige Frau betraf, zeigte miliare Tuberkel mit Verkäsung ohne van Gieson-Saum und ohne hyaline Herde in den Lymphknoten des linken Venenwinkels. Neben einer schiefrigen Induration der linken Lungenspitze mit adhäsiver Pleuritis und käsiger Lymphadenitis der unteren tracheobronchialen und bronchopulmonalen Lymphknoten links fand sich nur noch eine käsige tuberkulöse Lymphadenitis der linken axillaren Lymphknoten mit Perilymphadenitis. Die Frage, ob es sich hier um eine primär pulmonale Infektion gehandelt hat mit einer Superinfektion, die vom tributären Quellgebiet der linken Achselhöhle ausging, oder ob die Veränderungen der Lymphknoten in der linken Achselhöhle abhängig waren von den Veränderungen der linken Lunge mit ihrer adhäsiven Pleuritis, soll offen gelassen werden. Die miliaren Tuberkel in den Lymphknoten des linken Venenwinkels kamen für die Lungenveränderungen nicht in Betracht.

Der 3. Fall (50) zeigte frische miliare Tuberkel in den Lymphknoten beider



Venenwinkel mit Retikulumverdickung in denen der linken Seite. Es handelte sich um einen 19jährigen Knaben mit allgemeiner akuter miliarer Tuberkulose und tuberkulöser Meningoenzephalitis nebst frischer Tuberkulose des Darms ohne nachgewiesenen Primärkomplex. Ein Tierversuch mit einem Huhn war negativ, so daß eine Infektion mit Hühnertuberkulose nicht in Betracht kam.

Und der letzte Fall (23) zeigte neben miliaren Tuberkeln ohne van Gieson-Saum solche mit stark hyalinisiertem van Gieson-Saum nebst hyalinen Herden, welche nur mehr Reste spezifisch tuberkulöser Veränderungen erkennen ließen. Der Fall betraf einen 2jährigen Knaben, der neben einem kreidig-kavernösen Herd im linken Unterlappen mit gleichartigen Veränderungen in den regionären Lymphknoten auch einen kreidigen Herd im Kleinhirn, einen käsig-kreidigen Herd in der Leber und käsig-kreidige Tuberkulose einiger Darmlymphknoten zeigte ohne Veränderungen im Darm selbst, nebst miliaren Tuberkeln in der Leber und käsigen in der Milz. Wo in diesem Falle die Eintrittspforte saß, soll gleichfalls offen gelassen werden. Bei dem Alter des Knaben mußte mit Rücksicht auf den anatomischen Befund auch an eine kongenitale Tuberkulose gedacht werden. Auch hier ging aus den erhobenen Befunden hervor, daß die Veränderungen der Lunge keine Abhängigkeit von den gefundenen Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel zeigten.

Wenn wir das Ergebnis unserer Untersuchungen überblicken, so darf gesagt werden, daß wir in 84% der Fälle in den Lymphknoten der Venenwinkel, häufiger beiderseits als einseitig, histologisch Veränderungen nachweisen konnten, die sicher tuberkulöser Natur waren, und in 4% Veränderungen, die höchstwahrscheinlich Reste nach Tuberkulose darstellten. Das ist eine große Zahl. Dabei kann nicht ausgeschlossen werden, daß auch noch bei den 12% der Fälle ohne nachgewiesene Tuberkulose oder wenigstens bei einem Teil davon solche Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel gefunden worden wären, wenn unsere Untersuchung nicht in Stufenserie, sondern in vollständiger Serie erfolgt wäre.

Worauf dabei von uns ein großes Gewicht gelegt wird, sind die Befunde von hyalinen Herden in den Lymphknoten der Venenwinkel, die nicht als einfache Retikulumverdickung angesprochen werden können, sondern nach ihrer Form als Reste tuberkulöser Veränderungen angesehen werden dürfen, um so mehr als von ihnen bis zu den typischen tuberkulösen Herden immer wieder gleichartige Übergangsbilder gefunden wurden. Dies hervorzuheben erscheint uns deshalb nicht unwichtig, weil wir in einer Reihe von Fällen hyaline Herde finden konnten ohne unmittelbare Übergangsbilder zu den typischen tuberkulösen Veränderungen.

Es ist uns wohl bekannt, daß auch in Lymphknoten tuberkulosefreier Fälle manchmal hyaline Herde gefunden werden, die entweder im Zusammenhange mit Gefäßen stehen oder das Retikulum betreffen. Im allgemeinen sind aber diese Herde in ihrer Form und ihrem Aussehen von jenen zu unterscheiden, die wir als Reste tuberkulöser Veränderungen zu deuten uns berechtigt glauben.

Wir haben zu diesem Zwecke selbst noch von 12 Fällen die Lymphknoten in den Venenwinkeln untersucht, die bei der Sektion im ganzen Körper keine Tuberkulose erkennen ließen. Von den Fällen waren 5 männlichen, 7 weiblichen Geschlechtes. Der jüngste Fall war 6 Monate alt, dann folgte je ein Fall von $1^1/_4$, $4^1/_2$, 19, 27, 32, 34, 42, 47, 51, 58 und 63 Jahren, so daß also fast alle Altersstufen vertreten waren. Der Fall von 6 Monaten hatte eine Influenza Pneumonie, der $1^1/_4$jährige betraf eine beiderseitige Bronchopneumonie, der $4^1/_2$jährige einen Scharlach und der 19jährige eine Encephalomalacie, der Fall von 27 Jahren ein Vitium cordis, ebenso wie auch der von 32 Jahren. Die 34jährige Frau starb an einem Chorionepitheliom, der Fall von 42 Jahren an einer Embolie der Lungenarterie, der von 47 an einer Septikopyämie, der von 58 Jahren an einem Magenkarzinom und der von 63 Jahren an einem Hämatom des Gehirns.

Von diesen Fällen waren die Lymphknoten der Fälle mit 6 Monaten, $1^1/_4$ und 19 Jahren vollständig frei von Veränderungen. Der Fall von 42 Jahren zeigte nur eine Anthrakose der Lymphknoten beider Venenwinkel, aber ohne andere Veränderungen; desgleichen der Fall von 47 Jahren. Der Fall von 58 Jahren hatte neben der Anthrakose noch eine Retikulumverdickung mit geringer Hyalinisierung, die mit der Anthrakose in Zusammenhang stand, was aus dem histologischen Bilde mit Sicherheit zu erkennen war. Die Fälle von 27 und 51 Jahren zeigten gleichfalls Anthrakose in den Lymphknoten beider Venenwinkel und daneben noch stellenweise eine Retikulumverdickung mit Hyalinisierung in dem einen Falle, mit teilweiser Hyalinisierung in dem anderen Falle. Aus dem histologischen Bilde ging aber mit Sicherheit hervor, daß ein Zusammenhang zwischen der Retikulumverdickung und der Anthrakose nicht bestand. Der Fall von 34 Jahren zeigte nur eine geringe Retikulumverdickung ohne Hyalinisierung, über deren Genese aus dem histologischen Bilde kein Aufschluß erhalten werden konnte. Der Fall von 63 Jahren zeigte neben einer Anthrakose der Lymphknoten beider Venenwinkel im Bereiche der Anthrakose zellige Wucherung des Retikulums, aber ohne hyaline Degeneration. Die Wucherung beschränkte sich auf die allernächste Umgebung des Pigments. Nur in einem Lymphknoten der rechten Seite fand sich ein kleiner hyaliner Herd im Bereich der anthrakotischen Veränderungen, doch ohne unmittelbaren Zusammenhang damit. In diesem Herde waren zentral vereinzelte Blutkörperchen erkennbar, so daß wohl angenommen werden darf, daß es sich um eine hyaline Degeneration eines Gefäßes gehandelt hatte. Der Fall von 32 Jahren hatte in den Lymphknoten beider Venenwinkel neben der Anthrakose eine mäßige Retikulumverdickung, die teilweise geringe Hyalinisierung zeigte. Außerdem fanden sich auch hier beiderseits hyaline Herde verschiedener Größe, z. T. klein und rundlich, z. T. etwas größer und dann unregelmäßig mit Ausstrahlungen, die in das Retikulum übergingen. Das mikroskopische Bild dieser Veränderungen zeigte also wohl gewisse Ähnlichkeiten mit Veränderungen, wie sie auch nach Tuberkulose gefunden werden, doch auch Unterschiede davon. Und der letzte der Kontrollfälle, der ein $4^1/_2$jähriges Kind mit Scharlach betraf, hatte in den Lymphknoten beider Venenwinkel eine typische hämorrhagisch-nekrotisierende Lymphadenitis, die sich in einzelnen der Lymphknoten stellenweise ausschließlich auf die Follikel beschränkte, worin Nekrosen erkennbar waren.

Es besteht kein Zweifel, daß sicherlich verschiedene Reize, vor allem entzündlicher Natur, in den Lymphknoten zu Retikulumverdickung mit und ohne Hyalinisierung und auch zu hyaliner Degeneration der Gefäße, vor allem auch der kleineren, führen können und daß dadurch hyaline Herde zurückbleiben, die Ähnlichkeiten oder auch unter Umständen vollkommene Gleichheit mit hyalinen Veränderungen nach Tuberkulose aufweisen können. Gerade der Fall von Scharlach scheint uns darauf hinzuweisen, daß nach nichtspezifischen Entzündungen, die mit Defektbildungen einhergehen, Ausheilungsstadien zu erwarten sein werden, die zu hyaliner Degeneration Anlaß geben.

Aber selbst wenn wir noch so kritisch die gefundenen Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel deuten wollen, besteht kein Zweifel, daß bei pulmonaler Tuberkulose verschiedener Art nach unseren Ergebnissen in der größeren Mehrzahl der Fälle sicher tuberkulöse Veränderungen verschiedenen Alters, und darauf kommt es an, in den Lymphknoten der Venenwinkel nachgewiesen werden können.

Die Lymphknoten in den Venenwinkeln bilden das letzte Glied im bronchomediastinalen lymphogenen Abflußgebiet, von dem aus sich die Lymphe dieses Gebietes in die Blutbahn ergießt. Durch die von uns erhobenen Befunde in den Lymphknoten der Venenwinkel erscheint also in den positiven Fällen die Möglichkeit des Einbruchs der Tuberkulose in das obere Hohlvenengebiet gegeben und damit die Gelegenheit zur neuen Ansiedlung des tuberkulösen Virus in den Lungen,



wenn sonst der jeweilige allergische Zustand des Körpers dieser Fälle eine solche Infektion überhaupt zuläßt.

Die Bedeutung dieser Tatsache ist eine verschiedene. Sie ist eine andere, wenn es sich um Fälle handelt, bei denen eine effektive hämatogene Tuberkulose vorliegt, der Einbruch in das obere Hohlvenengebiet also gleichwertig wäre dem Einbruch in das Venengebiet von der Metastase in irgendeinem anderen Organ. Sie ist wieder eine andere, wenn es sich um eine primäre pulmonale tuberkulöse Infektion handelt, bei der noch kein Einbruch in die Blutbahn stattgefunden hatte, der tuberkulöse Prozeß vielmehr, abgesehen vom Primärkomplex, noch auf das bronchomediastinale lymphogene Abflußgebiet beschränkt geblieben war, also eigentlich noch eine örtliche lymphogen beschränkte Infektion bedeutet. In solchen Fällen kann demnach eine neue Infektion der Lunge erfolgen und zwar eine hämatogene Infektion, ohne daß das Virus den arteriellen Kreislauf passiert hat.

Auf diese Tatsache ist von uns schon an anderer Stelle hingewiesen worden. Sie kann zur Entstehung jener Fälle von Lungentuberkulose Anlaß geben, bei denen eine Lungenphthise ohne vorherige allgemeine hämatogene Infektion unmittelbar aus dem primären Komplex, das ist im ersten Stadium der Tuberkulose, entsteht. Daß es solche Fälle gibt, steht für uns außer Frage. Wir haben wiederholt auf diese Fälle hingewiesen. Es sind die Fälle der sog. endogenen lymphoglandulären Reinfektion, die die Grundlage für die vorliegende systematische Untersuchung bilden. Das Wesentliche bei diesen Fällen besteht ja darin, daß die tuberkulöse Infektion zunächst und durch längere Zeit auf den primären Komplex beschränkt geblieben war, hier sogar Veränderungen angenommen hatte, die als anatomische Ausheilung bezeichnet werden dürfen, daß aber später der tuberkulöse Prozeß von den Lymphknoten des Primärkomplexes aus eine Exazerbation erfahren hatte, um nunmehr orthograd im lymphogenen Abflußgebiet bis zu den Lymphknoten in den Venenwinkeln verschieden rasch vorzudringen. Dieser unserer Auffassung, daß der Primärinfekt selber ruhig bleibt und nur die Lymphknoten des primären Komplexes zur Exazerbation führen, hat auch Hübschmann beigestimmt.

Wir haben schon an anderer Stelle der vorliegenden Ausführungen diesen Typus der tuberkulösen Infektion als einen besonderen hingestellt. Ihm möchten wir einen zweiten besonderen Typus an die Seite stellen, der sich in der sog. endogenen Reinfektion der Lunge dem ersten gleich verhalten kann. Es sind das die Fälle von Tuberkulose, wo neben dem primären Komplex und den Veränderungen seines lymphogenen Abflußgebietes anatomisch nur noch genetisch kanalikuläre tuberkulöse Veränderungen gefunden werden, ohne nachweisbare allgemeine hämatogene Infektion. Wir haben die Fälle im Auge, wo neben den Veränderungen des primären pulmonalen Komplexes und seines lymphogenen Abflußgebietes noch jüngere, meistens ulzeröse tuberkulöse Prozesse im Darm oder in der Trachea, im Larynx, in den Gaumentonsillen oder am Rachendach gefunden werden mit tuberkulösen Veränderungen der diesen Quellgebieten regionären Lymphknoten, aber keine andere Tuberkulose. Beispiele für solche Prozesse sind in der vorliegenden Mitteilung bei Erörterung der Beziehungen zwischen den gefundenen Veränderungen der Lymphknoten in den Venenwinkeln und den übrigen makroskopisch nachgewiesenen tuberkulösen Veränderungen in der dort angeführten 3. Gruppe besprochen. Schreitet der tuberkulöse Prozeß im lymphogenen Abflußgebiete der den kanalikulären Metastasen regionären Lymphknoten fort, so führt er schließlich auch hier zum Einbruch in das obere Hohlvenengebiet und damit zum gleichen Ergebnis wie beim Einbruch der Fälle, die nur Veränderungen eines pulmonalen Primärkomplexes und seines Abflußgebietes zeigen: bei den intestinalen kanalikulären Metastasen über den Truncus intestinalis in den Ductus thoracicus und bei den kanalikulären Metastasen im Schleimhautgebiet der Kopf-Halsregion durch den Truncus jugularis.

Mit diesen unseren Ergebnissen wollen wir, um jedem Mißverständnis vorzubeugen, keineswegs behaupten, daß die sogenannte endogene, insonderheit die



endogene lymphoglanduläre Reinfektion eine größere Rolle spiele als die exogene Reinfektion. Wir wollen mit unseren Ergebnissen vielmehr nur darauf hinweisen, daß wir das Problem der Reinfektion bei der menschlichen Tuberkulose für die Phthisiogenese der Lungen heute noch nicht als gelöst betrachten dürfen, deshalb auch nicht die Frage, ob der exogenen Reinfektion oder der sog. endogenen dabei die größere Rolle zukomme.

Unsere Untersuchungen verweisen auf die Notwendigkeit, pathologisch-anatomisch jeden einzelnen Fall bei der Beantwortung dieser Frage im besonderen zu untersuchen, vor allem das lymphogene Abflußgebiet aller jener Organe, die für die Klärung dieser Frage in Betracht kommen können. Nachdem die menschliche Tuberkulose in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine primär pulmonale Infektion ist, wird es also in erster Linie auf die Untersuchung des bronchomediastinalen lymphogenen Abflußgebietes bis zu den Venenwinkeln einschließlich des Ductus thoracicus ankommen. Dabei werden wir uns keinesfalls auf die makroskopische Untersuchung allein beschränken dürfen, wenngleich zugegeben werden muß, daß in einer Reihe von Fällen auch die grob anatomische Untersuchung Aufklärung bringen kann; wir werden vielmehr in allen Fällen, wo makroskopisch nichts oder nichts Sicheres gesagt werden kann, eine genaue histologische Untersuchung anschließen müssen. Es bedarf keiner besonderen Begründnng, daß die Ergebnisse solcher Untersuchungen in einer Reihe von Fällen nicht den erhofften Erfolg bringen werden; zumal dann, wenn der Prozeß ein sehr ausgebreiteter ist und schon viele Organe betroffen hat. Doch zeigen unsere Untersuchungen, daß gar nicht so selten auch in solchen Fällen das Ergebnis wenigstens die eine oder andere Möglichkeit ausschließen läßt oder unwahrscheinlich macht. In vielen Fällen aber wird uns eine Untersuchung in der von uns angegebenen Art einen unmittelbaren Aufschluß geben und wir werden die Frage, ob es sich um eine exogene oder um eine sog. endogene Reinfektion handelt, dadurch beantworten können. Das ist sicher ein großer Gewinn.

Unsere Ergebnisse zeigen uns aber auch, daß die bisherigen anatomischen Untersuchungen für die Frage der Reinfektion lückenhafte waren. Ohne die Bedeutung der Allergie für das jeweilige anatomische Bild der Tuberkulose auch nur im geringsten schmälern oder gar leugnen zu wollen, glauben wir doch der Überzeugung Ausdruck geben zu dürfen, daß die pathologische Anatomie auch für das Problem der Reinfektion noch manchen wertvollen Beitrag wird liefern können, wenn sie ihre Untersuchungsmethoden darauf einstellt. Die Untersuchung der einzelnen Fälle wird dadurch allerdings nicht einfacher, sondern erfordert viel Zeit und Mühe.

Wir müssen bei den Bestrebungen nach Lösung des Problems der Reinfektion aber auch daran denken, daß es nach unseren bisherigen Ergebnissen heute nicht mehr darauf ankommt, nur zu entscheiden, ob in dem einzelnen Falle eine exogene oder eine sog. endogene Reinfektion in Frage kommt, daß es gegebenenfalls vielmehr notwendig sein wird, der Frage nachzugehen, ob nicht auch eine gleichzeitige exogene und sog. endogene in Betracht komme. In der eingangs angeführten Mitteilung wurde darauf schon hingewiesen. Die Möglichkeit einer gleichzeitigen exogenen und sog. endogenen Reinfektion ist gegeben. Ob wir diese Frage jeweilig werden entscheiden können, muß der einzelne Fall erweisen. Auf keinen Fall dürfen wir unsere Bemühungen aufgeben, pathologisch-anatomisch darin weiter zu arbeiten und auch weiter zu kommen.

Wenn wir Aschoff, der auf Grund der Untersuchungen von Puhl im Verlaufe der phthisischen Infektion des Menschen eine Periode der primären Infektion von der Reinfektion trennt, recht verstehen, so handelt es sich bei der Reinfektionsperiode gewöhnlich entweder um eine echte exogene Reinfektion im biologischen Sinne oder um eine exogene Superinfektion bei anscheinend ausgeheiltem pulmonalen Primärkomplex, die zur fortschreitenden Lungenphthise führt. Es wird dabei gleichgültig sein, ob in der vorausgegangenen Primärinfektionsperiode vielleicht auch eine

hämatogene Aussaat erfolgt war, die gleichfalls zur anatomischen oder biologischen Ausheilung gekommen ist oder in dem einen oder anderen Organ in Form eines anatomisch abgeklungenen Herdes noch nachweisbar ist. Neben dieser Form der Reinfektion wird noch die sog. endogene lymphoglanduläre Reinfektion anerkannt werden müssen, die in ihrer reinen Form durch Exazerbation der lymphoglandulären Komponente des Primärkomplexes unmittelbar auf lymphogen venösem Wege zur Lungenphthise führen kann.

Wir möchten uns mit der Feststellung dieser Tatsache, auf die von uns schon wiederholt hingewiesen wurde, unter Hinweis auf das hier vorgebrachte Material begnügen, da es uns allein darauf ankommt, an einer Reihe von Fällen auf die Bedeutung der Tuberkulose im bronchomediastinalen lymphogenen Abflußgebiet für die Infektion der Lungen hinzuweisen. Das möge auch als Entschuldigung dafür gelten, daß wir auf die eingehende Erörterung der Frage über die Bedeutung der exogenen und der sog. endogenen Reinfektion hier nicht weiter eingehen. Wir wollen an anderer Stelle an Hand der vorliegenden Literatur darauf zurückkommen.

Die von uns an mehreren Stellen dieser Arbeit gemachten Andeutungen sollen aber auch zeigen, daß die auf Grund der Untersuchungen von Ranke heute im allgemeinen gültige Stadieneinteilung der menschlichen Tuberkulose noch einer Ergänzung bedarf. Darauf hier einzugehen, liegt nicht in unserer Absicht. Wir wollen an Hand eines entsprechenden Materials in einer besonderen Arbeit unsere Ansicht darüber vorbringen.

Literatur

Aschoff, L., Vorträge über Pathologie. G. Fischer, Jena 1925.

Huebschmann, P., Zur Pathologie der Lungentuberkulose. Münch. med. Wchschr. 1921.

Orth, J., Über tuberkulöse Reinfektion und ihre Bedeutung für die Entstehung der Lungenschwindsucht. Sitzungsber. d. kgl. preuß. Akad. d. Wiss. 1913.

Puhl, H., Über phthisische Primär- und Reinfektion der Lunge. Beitr. z. Klinik d. Tub. 1922, Bd. 52.

Ranke, E., Primäraffekt, sekundäres und tertiäres Stadium der Lungentuberkulose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1916, Bd. 119.



Zur Frage der Einwirkung von Kohlenstaubinhalation auf die Bindegewebsentwicklung in der Lunge

Experimentelle Untersuchungen am Kaninchen

(Aus der II. med. Univ.-Klin. der Charité, Dir. Geh. Rat Prof. Dr. Friedrich Kraus)

Von

Dr. Kurt Henius und Dr. Otto Richert

Assistent der Klinik

I. Teil: Die Einwirkung der Kohleinhalation auf die Lunge des Kaninchens bei vorhergehender tuberkulöser Infektion

In der Behandlung der Tuberkulose bietet sich uns heute, um einen günstigen Verlauf zu erzielen, nur eine Möglichkeit, nämlich die, der Unterstützung des Organismus im Abwehrkampfe, indem wir in den natürlichen Ablauf der Heilungsvorgänge fördernd und anregend eingreifen. Der natürliche Ablauf des Heilungsprozeßes der Tuberkulose ist der Ersatz tuberkulösen Gewebes durch Narbengewebe bzw. die bindegewebige Abkapselung tuberkulöser Herde und damit die Verminderung der Gefahr weiterer Ausschwemmung von Tuberkelbazillen und ihrer Zerfallsprodukte in den Organismus.



Vielfältig sind die Wege, auf denen man bisher versucht hat, eine solche Einwirkung auf die kranke Lunge zu erzielen. Einmal in der Beeinflussung des Gesamtorganismus, und ferner durch Maßnahmen, deren Angriffspunkt die Lunge selbst ist, und die erst mit dem Beginn ihrer Wirkung einen Einfluß auf den ja selbstverständlich in Mitleidenschaft gezogenen Gesamtorganismus ausüben. Welche Rolle die Immunitätsreaktionen bei dem Heilungsvorgang der Tuberkulose spielen, ist noch nicht ganz sicher.

Bei den Versuchen durch mechanische Beeinflussung einen Anreiz zur Bindegewebsbildung auf das Lungengewebe auszuüben, hat man sich auch die Tatsache zu nutze gemacht, daß bei vielen Berufsgattungen, bei denen die Ausübung des Berufes mit der Inhalation von Staub verbunden ist, sich eine Reaktion des Lungengewebes auf den ständigen Reiz durch Staub in vermehrter Bindegewebsbildung in der Lunge zeigt. Bekannt ist die Tatsache, daß bei Bergarbeitern, die vor Kohle arbeiten, die Tuberkulose relativ selten ist, und daß bei tuberkulöser Infektion der Verlauf der Erkrankung ein günstiger zur Ausheilung neigender ist. Das gleiche ist auch der Fall bei Arbeitern in der Kalk-, Ton- und Porzellanindustrie. Bei letzterer wird allerdings von einem Teil der Autoren eine gleichzeitige Einwirkung der Kieselsäure angenommen, von anderen dagegen bezweifelt. Bei den Berufen, deren Ausübung mit Inhalation von Staub verbunden ist, muß man unterscheiden zwischen solchen, bei denen absolut schädlicher Staub eingeatmet wird (Tabakarbeiter, Pelzwarenindustrie) und solchen, bei denen die Arbeit mit Einatmung von Staub verbunden ist, der unter gewissen Voraussetzungen nicht schädlich zu sein braucht. Es ist nämlich für die Wirkung des eingeatmeten Staubes von Wichtigkeit, welche Form die Staubpartikel haben. Die Wirkung und die Folgen für das Individuum hängen davon ab, ob der Staub fein verteilt und frei von scharfen Gesteinsplittern ist oder nicht. So z. B. ist das nicht der Fall bei den Bergarbeitern, die vor Stein arbeiten und in der Porzellanindustrie bei denjenigen, die die erste Zerkleinerung des groben Materials vornehmen. Für die Klärung der Frage, inwieweit durch die Staubinhalation eine Einwirkung auf den Verlauf der Lungentuberkulose zu erzielen ist, kommt natürlich nur ein Material in Frage, das lediglich durch die Fremdkörperwirkung anregend zur Bindegewebsbildung wirkt. Es wären das u. a. Kalk, Ton und Kohle, alles drei Stoffe, deren Staub keine allzu scharfkantigen Splitter enthält, und so eine Verletzung der zuführenden Luftwege ausschließt. Es ist diese Tatsache natürlich für experimentelle Untersuchungen äußerst wichtig, da man einmal mit einer langen Dauer der Versuche rechnen muß, und zweitens für eine Auswertung der Versuchsergebnisse nur die reine Einwirkung des resorbierten Staubes ohne alle Nebenwirkungen in Betracht kommt. Diese Überlegungen führten uns dazu, für unsere Inhalationsversuche die Kohle zu verwenden, und zwar in Form der Merckschen Tierblutkohle, die aber im Vergleich mit Ruß relativ grobkörnig ist.

Bei der Anordnung unserer Versuche ergab sich aus der Natur der Dinge heraus eine Dreiteilung.

a) Die Einwirkung der Kohleinhalation auf die Lunge bei vorhergehender Infektion mit Tuberkulose.
b) Die Einwirkung auf die gesunde Lunge.
c) Der Verlauf der Tuberkulose bei Tieren, die lange Zeit hindurch Kohle inhaliert haben.

Der erste Teil des Versuches ist, wie ja vorauszusehen war, zuerst abgeschlossen.

Doch bevor wir in die Besprechung der Versuchsergebnisse eintreten, sei hier noch ganz kurz die Technik, die wir anwandten beschrieben. Um die Verhältnisse wie sie z. B. beim Bergmann in den Kohlenflözen vorliegen, möglichst zu rekonstruieren, und um aus der zwar fein verteilten Kohle nur die feinsten Staubkörnchen für die Inhalation zu verwenden, bedienten wir uns eines Apparates, bei dem durch einen gleichmäßigen Luftstrom aus einer Preßluftflasche der Staub in den Inhala-

tionsraum zugeführt wird. Um die Luft mit Kohlenstaub zu sättigen; muß sie vorher den Behälter für Kohle passieren. Beim Darübergleiten des Luftstromes wird die Kohle am Boden des Behälters aufgewirbelt. Die schwereren Teile sinken wieder zu Boden, während die feinsten Teilchen durch den in der oberen Ecke des Behälters befindlichen Ausführungsgang von der entweichenden Luft mit in den Inhalationsraum gerissen werden, so daß dort eine gleichmäßig mit feinstem Kohlenstaub gesättigte Luft von den Tieren eingeatmet wird. So erreichen wir auf einfache Weise eine Entfernung aller gröberen Bestandteile. Nach jedesmaliger Inhalation wird der Rückstand aus dem Kohlebehälter entfernt.

Was die Inhalationszeit anbelangt, so haben wir mit täglich einer halben Stunde begonnen und nach einer 6wöchentlichen Gewöhnungszeit auf eine Stunde verlängert. Wir haben die Tiere absichtlich nicht länger dem Kohlenstaub ausgesetzt, da wir unangenehme Begleiterscheinungen (starke Reizung der Atemwege vermeiden wollten).

Eine eingehende Würdigung der vorhandenen Literatur soll erst erfolgen, wenn sämtliche Versuchsreihen abgeschlossen sind.

Die Ergebnisse des ersten Teiles der Versuchsreihe seien schon jetzt hier kurz beschrieben.

Am 4. XII. 25 infizierten wir 5 Tiere (Nr. 21, 25, 22, 8, 6) mit bovinen Tuberkelbazillen und zwar einem Gemisch aus 2 Stämmen, nämlich Stamm 66b und 77b. Die Stämme wurden uns in liebenswürdiger Weise von Herrn Prof. Lange vom Reichsgesundheitsamt zur Verfügung gestellt. Es handelt sich hier um 2 Stämme, mit denen wir schon vielfach experimentell gearbeitet hatten und deren Virulenz wir genau kannten. Es erhielten Tier Nr. 21, 22 und 6 je 10 mg des Gemisches subkutan in die Bauchhaut, Tier Nr. 25 und 8 je 12 mg subkutan in die Bauchhaut injiziert. Alle Tiere mit Ausnahme des Kontrolltieres Nr. 21 beginnen am gleichen Tage mit der Inhalation und zwar täglich eine halbe Stunde. Bei allen Tieren geht die Tuberkulose an. Es stellt sich Fieber ein. Mit Ausnahme von stärkerer Sekretion der oberen Luftwege sind keinerlei Störungen zu bemerken, die auf die Inhalation zurückzuführen wären. Am 8. I. 26 stirbt das erste Tier und zwar Nr. 8, also eins von dem stärker infizierten Kaninchen. Von diesem Tage ab wird die Inhalationszeit auf eine Stunde erhöht. Die Ernährung und sonstigen Lebensbedingungen sind bei allen Tieren die gleichen. Die Fortentwicklung der Tuberkulose wird durch tägliche Temperaturmessung und 8tägige Gewichtskontrolle überwacht.

Was die Besprechung des Verlaufes und vor allem der Sektionsergebnisse angeht, so wollen wir sie in der Reihenfolge des Todes der Tiere besprechen, da so am besten die allmähliche Zunahme der Veränderungen ersichtlich ist. Die längste Lebensdauer wies das Kontrolltier auf, das nach Beendigung der Versuche d. h. nach dem Tode der vier anderen Tiere geschlachtet werden mußte.

Zuerst starb Tier Nr. 8. Es sei hier zuerst die Gewichts- und Fieberkurve kurz beschrieben. Das Tier hatte ein Anfangsgewicht von 2,65 kg. Die Gewichtsabnahme erfolgte in den Wochen bis zu seinem Tode kontinuierlich, sein Endgewicht am 10. I. 26 einen Tag vor seinem Tode am 11. I. 26 betrug 1,8 kg. Die Temperatur schwankte zwischen 39 und 39,5°. Über den sonstigen Verlauf ist zu sagen, daß dieses Tier als einziges stärkere Bronchitis und sehr starke Nasensekretion nach der Inhalation bekam. Vom 30. XII. 25 ist ein Nachlassen der Bronchitis bemerkbar. Die Sektion des Tieres ergab: Apfelgroßer verkäsender tuberkulöser Herd an der Impfstelle. Tuberkulöse Lymphangitis in der Umgebung. Tuberkulöse Peritonitis in der weiteren Umgebung der Impfstelle bis zur rechten Zwerchfellkuppe hinauf. Ausgedehnte Lungentuberkulose. Zahllose z. T. konfluierende käsige Lobulärpneumonien, sowie zahlreiche Miliartuberkeln. Vereinzelte Miliartuberkeln in Leber, Milz und Nieren, zahlreiche kleine Schrumpfnarben in beiden Nieren. Stauungsblutüberfüllung in sämtlichen Organen. Mittelstarke Anthrakose der Lungen; die Lymphknoten makroskopisch frei von anthrakotischem Pigment.

Mikroskopisch: Leber: Starke Stauungsblutüberfüllung. Vereinzelt Rundzellenanhäufungen im interlobulären Bindegewebe. Unter der Kapsel ein frischer verkäsender Miliartuberkel.

Niere: Stauungsblutüberfüllung. In der Rinde mehrere zum Teil verkäsende Tuberkel. Feintropfiges Lipoid in den Epithelien der meisten gewundenen und geraden Harnkanälchen.



Hiluslymphknoten: Chronisch verkäsende Lymphknotentuberkulose. Stauungsblutüberfüllung. Kein anthrakotisches Pigment.

Impfstelle: Verkäsende Tuberkulose.

Lunge: Zahlreiche zumeist zusammengeflossene tuberkulöse käsig-lobulärpneumonische Herde; zahlreiche verkäsende Miliartuberkel. Starke entzündliche Blutüberfüllung und Ödem. Ziemlich reichlich anthrakotisches Pigment in den Zellen des Alveolargerüstes sowie auch in zahlreichen Alveolarepithelien. Das Pigment ist überall ziemlich gleichmäßig verteilt, allerdings finden sich unregelmäßig verstreut, herdförmig etwas stärkere Pigmentablagerungen, insbesondere ist eine leichte Vermehrung der Ablagerung an den Stellen festzustellen, die um die tuberkulösen Herde herumliegen. Das ist jedoch nur an einigen Stellen wahrnehmbar. Auch in den tuberkulösen Herden selbst liegen vereinzelt immer noch mit Pigment beladene Zellen. Eine Zunahme des Bindegewebes ist nur in der Umgebung der tuberkulösen Herde zu finden, in sehr mäßigem Ausmaß. Pigment findet sich hier im allgemeinen nicht. Umgekehrt ist auch an den Stellen an denen etwas reichlicher Pigment vorhanden ist von einer Bindegewebsvermehrung nichts festzustellen.

Tier Nr. 22. Infiziert am 4. XII. 25 mit 10 mg Tuberkelbazillen. Verlauf der Tuberkulose wesentlich langsamer, allerdings auch ganz allmähliche Gewichtsabnahme. Von einem Anfangsgewicht von 2,5 kg sinkt sein Gewicht bis zu seinem Tode auf 2 kg. Die Temperatur zeigt zuerst einen Anstieg bis 39° (vor der Infektion hatte es eine Normaltemperatur von 38,5°). In der ersten Zeit bis etwa Mitte Januar steigt die Temperatur selten über 39° hinaus. Von Mitte Januar ab ein Ansteigen bis 40°. Die gleiche Temperaturhöhe bleibt bis wenige Tage vor dem Tode bestehen, dann tritt wieder ein Abfall auf 38°. Exitus am 10. II. 26. Sektionsprotokoll: Nr. 22. Apfelgroßer verkäster tuberkulöser Herd an der Impfstelle. Chronisch käsige Tuberkulose der retroperitonealen und mediastinalen Lymphknoten. Zahlreiche konfluierende käsige Lobulärpneumonien in beiden Lungen. Daneben auch Miliartuberkel. Ganz vereinzelt Miliartuberkel in der Leber. Zahlreiche verkäsende großknotige Tuberkel in den Nieren. Milz frei. Starke Stauungsblutüberfüllung aller Organe. Makroskopisch: weder in den Lungen noch in den Lymphknoten anthrakotisches Pigment nachweisbar.

Mikroskopisch: Hiluslymphknoten. Verkäsende Tuberkulose. Starke Stauungsblutüberfüllung. Nichts von anthrakotischem Pigment.

Lunge: Zahlreiche käsige lobulärpneumonische Herde zum Teil konfluierend; zahlreiche Miliartuberkel. Starkes entzündliches Ödem und Blutüberfüllung. Außerordentlich geringe Anthrakose, vorwiegend in abgestoßenen Alveolarepithelien. Zum geringen Teil jedoch auch in Zellen des Alveolargerüstes. Die Verteilung des Pigmentes ist ziemlich gleichmäßig. Nur an wenigen Stellen, besonders Randteilen von tuberkulösen Herden finden sich mitunter 20—30 zusammenliegende Zellen mit Pigment beladen. An einigen Stellen in der Umgebung der tuberkulösen Herde ist das Bindegewebe leicht verdickt, hier sind die Alveolen zum Teil in drüsenschlauchartige Gebilde umgewandelt. In diesen sowie in einem größeren Bronchus besteht deutliche Karnifikation des Exsudates.

Tier Nr. 6: Infiziert am 4. XII. 25 mit 10 mg Tuberkelbazillen. Am selben Tage wird mit der Inhalation begonnen. Ebenfalls sehr langsamer Verlauf der Tuberkulose. Bis Anfang Februar nur geringe Gewichtsabnahme, dann schnellerer Abstieg. Anfangsgewicht 3,7 kg, Endgewicht 2,6 kg. Der Temperaturverlauf schwankt bis Ende Januar 1926 um 39°, von da ab um 40° herum. Von diesem Zeitpunkt an bleibt die Temperatur bis zum Tode hoch. Inhalation wird ohne Reizerscheinungen vertragen. Exitus am 25. II. 26. Sektionsprotokoll: Apfelgroßer, tuberkulöser, verkäsender Herd an der Impfstelle. Großknotige, verkäsende Tuberkeln in den mesenterialen, retroperitonealen und mediastinalen Lymphknoten. Tuberkulöse Lymphangitis auf beiden Pleurablättern. Zahlreiche z. T. konfluierende käsige Lobulärpneumonien in beiden Lungen. Daneben auch zahlreiche verkäsende Miliartuberkel. Großknotige Rindentuberkulose in beiden Nieren. Vereinzelt größere Serosatuberkel in der Leber. Milz makroskopisch frei. Geringe Anthrakose der Lungen. Geringe Anthrakose eines subtrachealen Lymphknotens.

Mikroskopisch: Leber: Ein großer verkäsender Serosatuberkel. Sehr starke Stauungsblutüberfüllung. Zahlreiche Rundzellenanhäufungen im interlobulären Bindegewebe. Zahlreiche frische submiliare, nicht verkäsende Tuberkel.

Impfstelle: Verkäsende Tuberkulose.

Niere: Stauungsblutüberfüllung. In der Rinde mehrere große verkäsende Tuberkel. Zahlreiche Rundzellanhäufungen im Zwischenbindegewebe. Milz: Sehr starke Stauungsblutüberfüllung. Große und deutliche Lymphknötchen. Nichts von Tuberkulose.

Mediastinale und subtracheale Lymphknoten: Chronisch verkäsende Tuberkulose. Sehr starke Stauungsblutüberfüllung. Nur in einem subtrachealen Lymphknoten finden sich herdförmig mit feinkörnigem, anthrakotischem Pigment beladene Retikulumzellen.

Lunge: Zahlreiche z. T. konfluierende käsige lobulärpneumonische Herde. Zahlreiche verkäsende Miliartuberkeln. Starkes entzündliches Ödem und Blutüberfüllung. In einem größeren Käseherd deutliche Verkalkung. In der Umgebung der tuberkulösen Herde zeigen die Alveolen teilweise drüsenschlauchartige Beschaffenheit, ihr Epithel ist teils kubisch, teils zylindrisch. Bindegewebsvermehrung ist stellenweise in geringem Ausmaße in der Umgebung der tuberkulösen Herde festzustellen. Die Ablagerung von anthrakotischem Pigment ist sehr mäßig. Vorwiegend findet es sich in den Bronchien und Alveolen, und zwar liegt es in großen abgestoßenen Alveolarepithelien.



Nur an wenigen Stellen ist es auch in Zellen des Alveolargerüstes zu finden. Besonders in den Randteilen einiger tuberkulöser Herde.

Tier Nr. 25: Infiziert am 4. XII. 25 mit 12 mg Tuberkelbazillen. Dieses Tier weist mit Ausnahme des Kontrolltieres die längste Lebensdauer auf. Sein Anfangsgewicht beträgt 2,65 kg. Erst ganz allmählich sinkt die Gewichtskurve ab. Im Verlauf von $3^1/_2$ Monaten erreicht es bei seinem Tode ein Endgewicht von 1,9 kg. Die Temperaturkurve zeigt gleich nach der Infektion einen steilen Anstieg bis 39°, hält sich dann bis Mitte Februar zwischen 39 und 40° um sich dann zu Werten über 40° zu erheben. Bis Mitte Januar zeigt das Tier stets stärkere Reaktionen (Husten, Nasensekretion) nach der Inhalation. Später gewöhnt es sich und zeigt keine Störungen mehr. Am 15. III. 26 erfolgt der Exitus. Sektionsprotokoll: Apfelgroßer, verkäster, tuberkulöser Herd an der Impfstelle. Chronisch käsige Tuberkulose der retroperitonealen und mediastinalen Lymphknoten. Massenhaft käsige lobulärpneumonische Herde in beiden Lungen, z. T. konfluierend. Daneben zahlreiche Miliartuberkel. Vereinzelt Miliartuberkel in der Leber. Zahlreiche miliare und großknotige Tuberkel in beiden Nieren. Makroskopisch in den Lungen ziemlich reichliches anthrakotisches Pigment, in den Lymphknoten dagegen nichts nachweisbar.

Mikroskopisch: Mediastinale Lymphknoten: chronisch verkäsende Tuberkulose. Nichts von anthrakotischem Pigment. Starke Stauungsblutüberfüllung.

Niere: Zahlreiche große z. T. konfluierende verkäsende Tuberkel mit Langhans'schen Riesenzellen. Zahlreiche vorwiegend perivaskuläre interstitielle Rundzellanhäufungen.

Lunge: Zahlreiche konfluierende käsige Lobulärpneumonien, verkäsende Miliartuberkel. Umwandlung einiger Alveolen der die Tuberkuloseherde umgebenden Lungenteile in drüsenschlauchähnliche Gebilde. In diesen Gebieten leichte Vermehrung des Zwischenbindegewebes. Starkes entzündliches Ödem und Blutüberfüllung. Ziemlich starke Anthrakose und zwar liegt das Pigment großenteils in abgestoßenen Alveolarepithelien im Lumen der Alveole. Jedoch der überwiegende Anteil des Pigmentes liegt in Zellen des Alveolargerüstes. Die tuberkulösen Herde und ihre nähere Umgebung sind nahezu völlig frei von Pigment. Nur hier und da findet sich in ihren Randteilen etwas Pigment. Sonst ist die Verteilung ziemlich gleichmäßig, nur an wenigen Stellen bestehen herdförmige Ansammlungen pigmenthaltiger Zellen.

Tier Nr. 21: Kontrolltier: Wird ebenfalls wie die übrigen Tiere am 4. XII. 25 mit 10 mg Tuberkelbazillen infiziert. Die Gewichtskurve zeigt ebenfalls einen absteigenden Verlauf und zwar von einem Anfangsgewicht von 2,7 kg bis 2,1 kg bei seiner Schlachtung. Die Temperatur hält sich die ganzen $3^1/_2$ Monate auf der Höhe von 39° mit geringen Schwankungen. Am 16. III. wird das Tier getötet, um einen Vergleich mit dem am Tage vorher zugrunde gegangenen Tiere zu haben.

Sektionsprotokoll: Apfelgroßer verkäster, tuberkulöser Herd an der Impfstelle mit ausgedehnter zentraler Erweichung. Völlige Verkäsung der retroperitonielen und mediastinalen Lymphknoten. Ausgedehnte käsige Pneumonie des rechten Unterlappens, zahlreiche käsige lobulärpneumonische Herde in den anderen Lappen. Daneben auch reichlich Miliartuberkel. Makroskopisch nichts von anthrakotischem Pigment. Massenhaft miliare und großknotige Tuberkulose in beiden Nieren. Vereinzelte Miliartuberkel in Leber und Milz.

Mikroskopisch: Milz: Sehr starke Stauungsblutüberfüllung. Ein submiliarer nicht verkäsender Tuberkel.

Impfstelle: Verkäsende Tuberkulose.

Niere: Zahlreiche z. T. konfluierende verkäsende Tuberkel. Sehr reichlich Rundzellanhäufungen im Zwischenbindegewebe, größtenteils perivaskulär. Sehr starke Stauungsblutüberfüllungen. Leber: Sehr starke Stauungsblutüberfüllungen. Zahlreiche Rundzellanhäufungen im interlobulären Bindegewebe. Zahlreiche submiliare frische Tuberkel ohne Verkäsung. In einigen derselben typische Riesenzellen vom Langhans'schen Habitus.

Lunge: Der Tuberkulosebefund entspricht im wesentlichen dem von Nr. 6 und Nr. 8. Auch hier sind die Alveolen der tuberkulösen Herde umgebende Partien teilweise drüsenschlauchartig umgewandelt. Im übrigen besteht starkes entzündliches Ödem und Blutüberfüllung. Anthrakotisches Pigment ist so gut wie überhaupt nicht vorhanden. Nur an ganz vereinzelten Stellen liegen in wenigen Alveolen mit ganz feinkörnigem Pigment beladene abgestoßene Alveolarepithelien. Eine Vermehrung des Zwischenbindegewebes ist nur in der Umgebung der tuberkulösen Herde feststellbar.

Unterziehen wir diese Befunde einer kritischen Sichtung, so haben wir uns folgende Fragen zu beantworten:

a) wird die Form der Tuberkulose durch die Inhalation irgendwie beeinflußt?

b) wo wird der inhalierte Kohlenstaub angelagert?

c) finden wir bei diesen Tieren eine Bindegewebsvermehrung, die wir mit Sicherheit auf die Wirkung des inhalierten Kohlenstaubes zurückführen können.

Was die Beeinflussung der Form der Tuberkulose anlangt so können wir sowohl auf Grund der klinischen wie der pathologisch-anatomischen Protokolle sagen, daß bei gleichzeitiger Infektion und Beginn der Inhalation keine Änderung der Form der Tuberkulose festzustellen ist. Wir finden bei allen Tieren eine vorwiegend exsudative Tuberkulose, die allerdings nicht sehr rapide verläuft, daß das Kontroll-



tier länger lebte als die übrigen Tiere, ist u. E. von keinem entschiedenen Einfluß auf die Bewertung der Inhalation etwa als die Tuberkulose fördernd, da dem ganzen klinischen Befunde nach die Lebenszeit des Kontrolltieres auch höchstens noch Tage gedauert hätte. Auch die Ausbreitung der Tuberkulose in den anderen Organen ist bei allen Tieren genau die gleiche.

Viel wichtiger aber ist die Frage, wo wird der Kohlenstaub abgelagert? Für die Beantwortung dieser Frage ist für uns das etappenweise Absterben der Tiere außerordentlich wertvoll, können wir dadurch doch ganz verschiedene Phasen der Entwicklung der Anthrakose beobachten. Vorausschicken will ich eine Besprechung des Befundes bei den Kontrolltieren. Da sagt der mikroskopische Befund folgendes: Nur an ganz vereinzelten Stellen liegen in wenigen Alveolen mit ganz feinkörnigem Pigment beladene abgestoßene Alveolarepithelien. Wie es ja bei ausgewachsenen Tieren vielleicht zu erwarten war, war eine ganz geringe Anthrakose vorhanden. Bei dem am frühesten verstorbenen Tier finden wir ziemlich reichlich anthrakotisches Pigment in den Zellen des Alveolargerüstes und in zahlreichen Alveolarepithelien. Im allgemeinen ist das Pigment überall ziemlich gleichmäßig verteilt mit einer geringen Vermehrung der Pigmentablagerung in der Umgebung der tuberkulösen Herde, was jedoch nur vereinzelt der Fall ist. Beim zweiten Tier (Nr. 22) finden wir, daß die Lokalisation neben gleichmäßiger Verteilung teils in abgestoßenen Alveolarepithelien, und in dem Zwischengewebe aber doch eine gewisse Neigung zur Ansammlung von Pigment in der Umgebung der tuberkulösen Herde beweist. Bei Tier Nr. 6, das etwa 14 Tage länger inhaliert hat, als Tier 22, finden wir zum ersten Male Pigment in subtrachealen Lymphknötchen. Also die ersten Erscheinungen des Abtransportes von Pigment durch die Lymphwege in die Lymphdrüsen. Im übrigen ist die Ablagerung die gleiche wie bei Tier 22. Bei Tier Nr. 25 finden wir ziemlich reichlich Anthrakose in der gleichen Verteilung wie bei den übrigen Tieren, was Alveolen und Zwischengewebe angeht. Die Umgebung der tuberkulösen Herde ist hier dagegen frei. Wir können die Beantwortung dieser Frage an Hand unserer Ergebnisse also in der Richtung geben, daß im allgemeinen eine gleichmäßige Verteilung des anthrakotischen Pigmentes in Alveolen und Zwischengewebe stattfindet, und daß manchmal eine stärkere Ansammlung von Pigment in der Umgebung der tuberkulösen Herde festzustellen ist.

Die Frage, wie sich die Anthrakose ausgewirkt hat, ob sie in der von uns beobachten Zeit zu einer Vermehrung der Bindegewebsbildung geführt hat, ist zu verneinen. Wir können an Hand der anatomischen Befunde nicht behaupten, daß durch die Inhalation bereits eine Vermehrung des Bindegewebes erzielt ist.

Fassen wir die Ergebnisse der Versuchsserie also dahin zusammen, daß bei einer gleichzeitig mit dem Beginn der Inhalation vorgenommenen Infektion der Tiere mit Tuberkulose das Lungengewebe innerhalb von etwa 3 Monaten nicht wesentlich im Sinne der Bindegewebsbildung im erkrankten Organ beeinflußt wird, sondern daß um diese Beeinflussung herbeizuführen zum mindesten eine längere Einwirkung von Staubinhalationen vor dem Infekt notwendig scheint, was aber in den wie oben bereits erwähnt schon lange begonnenen Versuchen erst wird erwiesen werden müssen. Bisher sind diese Versuche noch nicht abgeschlossen, sondern laufen 7 Monate. Zu erwägen ist bei den weiteren Versuchen immerhin, daß, da die Bindegewebsbildung in der Lunge, wenn sie überhaupt eintritt, sehr langer Zeit bedarf, die Schädigung der Luftwege, die durch die Staubinhalation hervorgerufen werden kann, möglicherweise das Fortschreiten einer Lungentuberkulose beschleunigt. Dieser Gedankengang dürfte auch die Widersprüche in der Literatur bezüglich Wirkung der Kohle, Kalk und Kieselsäureinhalation klären. Doch wird von uns auf alle diese Fragen in weiteren Publikationen noch näher eingegangen werden. —

Die mikroskopischen Präparate sind von Herrn Dr. Borchert, Assistenten am pathologischen Institut der Universität, kontrolliert, desgleichen die Sektionsprotokolle, wofür Herrn Dr. Borchert an dieser Stelle bestens gedankt sei.

Zur Frage der Behandlung der Lungentuberkulose mit Auto-Mischvakzine

[Aus der II. med. Abt. (Geh. Rat Prof. Dr. Zinn) und aus dem Bakteriol. Institut (Prof. Dr. Lydia Rabinowitsch-Kempner) des städt. Krankenhauses Moabit-Berlin]

Von

Dr. A. V. von Ilberg und Dr. Franz Cantani (Neapel)
Assistent an der II. med. Abt. Hospitant am Bakteriologischen Institut

A. Becker berichtete in dieser Zeitschrift (Bd. 42) über günstige Erfolge in der Behandlung Lungentuberkulöser mit aus deren Auswurf hergestellten Auto-Impfvakzinen. Besonders auffällig erschien die von Becker gemachte Beobachtung, daß, neben günstigen Wirkungen auf das Krankheitsbild im allgemeinen, ein starker Rückgang der Tuberkelbazillen im Sputum oder deren völliges Verschwinden festgestellt werden konnte.

Angeregt durch diese Veröffentlichung wurden auf der hiesigen Tuberkulosestation geeignet erscheinende Fälle der empfohlenen Behandlung unterzogen.

Die Auswahl der Fälle war insofern schwierig, als das Material dieser Station in erster Linie aus chronisch Schwerkranken besteht, die im Endstadium aufgenommen werden, oder die nach Beobachtung und dem Abklingen der akuten Erscheinungen Heilstätten überwiesen werden. Da Becker auch über Erfolge bei schwersten Fällen berichtet, wurden einige dieser herangezogen. Sie zeigten sämtlich weitgehend mischinfiziertes Sputum. Andererseits wurden leichtere Fälle behandelt, jedoch fast ausnahmslos im Stadium III nach Turban-Gerhardt, die z. T. prognostisch nicht ungünstig erschienen, und deren Auswurf reichlich Mischinfektionserreger enthielt. Alle diese Kranken waren seit mehreren Monaten oder Jahren bereits verschiedentlich vorbehandelt.

Ein Teil der Patienten konnte die Kur nicht ganz durchführen, da häusliche Gründe sie zum Verlassen des Krankenhauses zwangen, oder trotz begonnener Behandlung die Verlegung in eine Heilstätte aussichtsreicher erschien.

Bei 18 Fällen wurde die Autovakzinebehandlung durchgeführt, über deren Ergebnisse kurz berichtet werden soll.

Die Auswahl der zu behandelnden Fälle erfolgte, neben dem klinischen Befund, auf Grund der mikroskopischen Untersuchung des Auswurfs. Als Mischinfektionserreger wurden in erster Linie angesprochen: Streptokokken, Staphylokokken Pneumokokken, Influenzabazillen, diphteroide Stäbchen, Micrococcus catarrhalis, Tetragenus.

Nach gründlicher Säuberung der Zähne und des Mundes mit Zahnbürste und Wasser und nachfolgenden ausgiebigen Spülungen mit $H_2—O_2$, wurde der frisch abgehustete Auswurf in einen sterilen Behälter entleert und derselbe verschlossen.

Nachdem das Sputum unserer Patienten mikroskopisch auf Formelemente, Tuberkelbazillen und andere Keime untersucht war, gingen wir zur Anlegung von aeroben und anaeroben Kulturen über. Wir benutzten die verschiedensten flüssigen und festen Nährboden, neben einfachen: Agar, Glyzerin-Aszites-Zucker-Blutagar, Eiernährboden, Serum sowie Bouillon mit und ohne Zusätze, um den verschiedensten Keimen die Möglichkeit zur Weiterentwicklung zu geben. Nach 24stündigem Verweilen im Brutschrank bei 37^0 C, wurden die Kulturen geprüft und die Autovakzine hergestellt. Dies geschah in der üblichen Weise, indem die Kulturen mit bestimmten kleinen Mengen physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt wurden. Die hergestellte Emulsion haben wir, zwecks gleichmäßigerer Verteilung der Keime, meist für 1—2 Stunden in den Schüttelapparat gestellt und dann eine Stunde lang im Wasserbad der Temperatur von 58^0C ausgesetzt. Zwecks Abtötung der Keime prüften wir auch die verschiedensten Desinfizientien, kehrten aber immer wieder zum Wasserbad zurück. Die Anwendung der Autovakzine geschah erst, nachdem die aus der Emulsion angelegten Kulturen ihre Sterilität ergab. Ab und zu enthielt

das Sputum zahlreiche sporentragende Stäbchen, so daß wir vom Anlegen einer Autovakzine Abstand nehmen mußten. In solchen Fällen zeigte sich aber meist, daß diese Keime nur vorübergehend im Sputum vorhanden waren, sie verschwanden, nachdem die Patienten mehrere Tage Mundpflege geübt hatten. Die Auszählung der Keime geschah in der üblichen Weise. Die verabreichten Mengen richteten sich sowohl nach der Flora des Sputums, als auch nach der Reaktionsfähigkeit der Patienten. Denn wir sagten uns, daß der Erfolg wohl mit davon abhängen wird, welche Virulenz die Krankheitserreger besitzen, und ob der befallene Organismus noch imstande ist, auf die Autovakzination durch Bildung von Schutzstoffen zu reagieren. Den ausgelösten Reaktionen wurde daher größte Aufmerksamkeit geschenkt und die Dosierung danach eingerichtet. Stets wurde auch die folgende Injektion erst nach Ablauf der negativen Phase ausgeführt. Die gebrauchten Dosen waren ganz verschieden, bei einzelnen waren sie nur klein, bei anderen stiegen sie selbst bis 800000000 Keimen (als höchste Dosis).

Bei den meisten unserer Patienten wurden nicht nur die Keime im Sputum untersucht, sondern auch aus dem Blut wurden Kulturen angelegt. Wir verweisen hier auf die aus dem bakteriologischen Institut veröffentlichte Arbeit von Abakelia, in der die Frage der Mischinfektion bei chronischer Lungentuberkulose behandelt wird. Die dort erwähnten Befunde von Keimen im Blut sind z. T. bei dem diesem Bericht zugrunde liegenden Material erhoben. Es wurden bei 14 unserer Fälle Kulturen aus dem Blut angelegt und hierbei 11 mal pathogene Keime gewonnen, nur in 3 Fällen blieb die Blutaussaat steril.

Von den 18 Kranken wurden 14 einer, 4 zwei Injektionskuren unterzogen. Jede Kur bestand aus 9 bzw. 12 Injektionen, und zwar wurden stets je 3 Injektionen mit derselben Verdünnung in verschiedenen Mengen verimpft (0,5; 0,8 und 1,0 ccm). Wir vermieden es stets, mehr als 1,0 ccm zu infizieren. Der Zeitraum zwischen den Injektionen betrug 3—8 Tage und wurde nach Art und Höhe der Reaktionen bemessen.

Ein einheitlicher Reaktionstyp wurde nicht beobachtet.

In fast allen Fällen trat eine Allgemeinreaktion auf, die sich subjektiv in Mattigkeit, Abgeschlagenheit und vermehrtem Auswurf äußerte, 15 mal traten Temperatursteigerungen auf, die im Durchschnitt zwischen 0,5° und 1° lagen, vereinzelte höhere Werte wurden beobachtet. 3 Fälle zeigten keine Temperaturschwankungen nach den Injektionen. Die Rückkehr zur vorherigen Temperaturlage erfolgte meist nach 24 Stunden, selten in lytischem Abfall, nach 2—4 Tagen.

Ausgesprochene Herdreaktionen zeigten sich bei 13 Kranken und äußerten sich in geringer Vermehrung der feuchten R. G. über den erkrankten Teilen der Lungen, Zunahme bzw. Auftreten von bronchitischen Geräuschen, verbunden mit reichlicherem Auswurf, der einen mehr schleimigen Charakter annahm. Diese Herdreaktionen klangen ebenfalls in 1—3 Tagen bei der Mehrzahl der Fälle ab.

Stichreaktionen nach subkutaner Einspritzung der Vakzinen konnten in 3 Fällen regelmäßig beobachtet werden. Sie erreichten ihren Höhepunkt nach 24 Stunden und dabei eine Ausdehnung von 1 × 1 bis 3 × 5 cm. Nie führten sie zu Abszedierungen, sondern gingen nach 2—3 Tagen völlig zurück. Während in einem dieser Fälle keine gleichzeitige Allgemein- und Herdreaktion auftrat, waren die lokalen Reaktionen 2 mal von Temperatursteigerungen bis zu 1,5°, deutlichen Herd- und Allgemeinreaktionen im obigen Sinne begleitet.

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen zeigte Änderungen, die im Vergleich zu dem allgemeinen klinischen Verlauf keine Abweichungen boten, d. h. bei günstiger Wirkung der Kur, Verlangsamungen (12,75—4,75, 7—5,25, 4,5—3,75, 42,5—34)[1]) und umgekehrt.

Von den 18 behandelten Fällen gehörten 2 dem Stadium II nach Turban-Gerhardt an, die übrigen 16 dem Stadium III. 9 waren vorwiegend exsudative,

[1]) Werte nach Westergren-Katz.



6 exsudativ-produktive Mischformen und 3 vorwiegend produktive Tuberkulosen. Der Überblick über die Resultate der Kur gestaltet sich folgendermaßen:

	Fälle	gebessert	gleichbleibend	verschlechtert
Produktiv	3	2	1	
Produktiv-exsudativ	6	1	5	
Exsudativ	9	1	2	6
Summe	18	4	8	6

Die Besserungen waren einwandfrei zu beurteilen und boten sich dar in Hebung des Allgemeinbefindens, des Körpergewichtes (bis zu 13 Pfd. in 7 Wochen), wesentlicher Abnahme der katarrhalischen Geräusche über den Lungen, Verlangsamung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. In den 4 Fällen, die günstig beeinflußt wurden, besteht die Wahrscheinlichkeit, daß die Erfolge auf die Autovakzineinjektionen zurückzuführen sind. Diese Kranken waren, wie oben erwähnt, hier vorher längere Zeit in Behandlung, die jedoch bis dahin keine wesentlichen Änderungen des Zustandes herbeigeführt hatte. Nach Abklingen der oben ausgeführten Reaktionen, trat häufig auffälliges subjektives Wohlbefinden und Hebung des Appetits ein, Symptome, wie sie aber auch nach Proteinkörperinjektionen überhaupt beobachtet werden.

Zu den Fällen, die einen ungünstigen Verlauf nahmen, sei zu bemerken, daß es sich hier um sehr schwere Formen von chronischer Lungentuberkulose handelte, deren weiteres Fortschreiten von vornherein zu erwarten war, die also mehr oder weniger unbeeinflußt verliefen. Einige von diesen scheinen jedoch durch die Injektionen progredienter geworden zu sein.

Zu den letzteren ist besonders ein Fall von schwerer exsudativer kavernöser, jedoch nur langsam fortschreitender Lungentuberkulose, kombiniert mit schwerem Diabetes, zu rechnen. Er bekam auf 3 Injektionen hin, nach vorher subfebrilen Temperaturen, hohes remittierendes Fieber und ging 8 Wochen danach unter rapider Verschlimmerung des Lungenbefundes zugrunde.

Im Gegensatz zu den erwähnten günstigen Veränderungen des Sputumbefundes von Becker konnten von uns diese Resultate nicht bestätigt werden. Nur in 4 Fällen gingen die Auswurfmengen merklich zurück, dagegen wurden sie 6 mal reichlicher. Qualitative Veränderungen im Sinne des Verschwindens oder der Abnahme der Tuberkelbazillen, sowie wesentliche Änderungen der Mischflora, konnten bei mehrfacher sorgfältiger Untersuchung des Sputums nur ganz selten beobachtet werden, und zwar 4 mal merklicher Rückgang der Tuberkelbazillen, 3 mal günstige Beeinflussung und Verringerung der Mischbakterien.

Im allgemeinen nahm jedoch relativ die Menge der Mischinfektionserreger zu.

Zusammenfassung

Die Behandlung der chronischen, mischinfizierten Lungentuberkulose mit aus dem Auswurf gewonnenen Automischvakzinen bietet keine wesentliche Bereicherung der bisherigen Behandlungsmethoden. Bei 18 so behandelten und längere Zeit beobachteten Fällen konnten nur 4 einwandfreie Besserungen des Allgemeinzustandes und Lungenbefundes beobachtet werden, die mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Vakzineinjektionen zurückzuführen sind. Wesentliche qualitative und quantitative Besserungen des Auswurfs konnten weder klinisch noch bakteriologisch beobachtet werden.

Literatur.

1. Abakelia, Ztschr. f. Tuberkulose 1926, Bd. 44, Heft 4, S. 306.
2. Becker, Ztschr. f. Tuberkulose 1925, Bd. 42, Heft 2, S. 118.
3. Pearson u. Crocket, Brit. Med. Journ. vom 3. IV. 1926, S. 630.
4. Petruschky, Ztschr. f. Tuberkulose 1925, Bd. 42, Heft 7, S. 612.
5. Spieß, Folia Oto-Laryngologica 1925, Bd. 13, Heft 4—5, S. 308.
Ausführliches Literaturverzeichnis bei A. Becker.

Zur Frage der diätetischen Behandlung der Lungentuberkulose

Von

Conrad Martin, Lungenfacharzt in Breslau

Kürzlich haben Sauerbruch, Herrmannsdorfer und Gerson (1) über Versuche, schwere Formen der Tuberkulose durch diätetische Behandlung zu beinflussen, berichtet. Hierzu möchte ich im folgenden einen Beitrag leisten, besonders weil in gewisser, sehr wichtiger Hinsicht die Anschauungen dieser Autoren mit meinen eigenen im Widerspruch stehen, allerdings wohl nur theoretisch und scheinbar, so daß die Erfolge dort wie hier gute sein können. Es wird dargelegt werden, daß die Therapie, die besonders Herrmannsdorfer gezeigt hat, ähnlich der meinigen ist und nur das erstrebenswerte Endziel theoretisch verschieden gedeutet und ausgelegt wird.

Ich habe seit vielen Jahren regelmäßig der Diätetik der Lungenkranken großen Wert beigemessen und mich niemals mit der leider so häufig gehörten ärztlichen Verordnung „Essen Sie gut" begnügt. Mir schien es stets von hohem Wert, anzuordnen, was der Patient essen soll und was nicht. Als ich vor mehr als 20 Jahren Assistent in einer Lungenheilanstalt war, machte ich die Beobachtung, daß die Hauptnahrung in Brot und Semmel, Kartoffeln und Fleisch bestand, daß Gemüse, Kompot und Käse nur wenig, frisches Obst selten gegeben wurde. Die Hauptsache für die (männlichen) Patienten war immer, daß sie genug Fleisch erhielten.

Leider ist allgemein der Fleischgenuß ein abnorm großer geworden; es gibt viele Menschen, auch Großstädter, die Milch, Gemüse, Früchte fast gar nicht genießen. Besonders auf dem Lande wird sehr wenig Gemüse gegessen; die Bauern erklären, so merkwürdig das klingt, kein Gemüse zu haben (sie verkaufen es nämlich in die Stadt). Die Zubereitung desselben erfordert auch für die vielbeschäftigte Landfrau zu viel Arbeit; auch grüne Salate bringt diese nicht auf den Tisch. Aber gerade die Tatsache, daß trotz des dauernden Landaufenthaltes Lungentuberkulose auch unter der ländlichen Bevölkerung häufig anzutreffen ist, gibt zu denken, selbst wenn man zeitweise klimatische Schädlichkeiten und die schwere Landarbeit berücksichtigt. Gerade diese Erkenntnis hat mich schon vor vielen Jahren veranlaßt, der Diätetik der Lungentuberkulose größeren Wert beizumessen und mehr „gemischte Kost" zu verlangen.

Besonders wichtig erschien mir die Tatsache, daß der Zuckerkranke mit seinem gestörten Stoffwechsel einer entstehenden Lungentuberkulose so widerstandslos gegenübersteht. Wenn man den Stoffwechselzustand des Zuckerkranken als eine mehr oder minder große dauernde Durchsäuerung bezeichnet, so glaubte ich darin auch den Grund der Widerstandsschwäche gegen die Tuberkulose zu finden. Liebig hatte auf die Wichtigkeit der richtigen Blutalkaleszenz aufmerksam gemacht. Nach Fodor hat die Abnahme derselben eine Abnahme der bakteriziden Wirkung des Blutes zur Folge. Aus diesen Gedanken heraus suchte ich auch dem diabetesfreien Lungenkranken eine Kost zu verordnen, welche die Azidose verhüten könnte.

Wenn man einen gewissen Zusammenhang zwischen Diabetes und Fettsucht annimmt, so konnte es auch nicht verwundern, daß Lungenkranke, die einer einseitigen Mast besonders mittels Eiweiß, Fetten und Kohlehydraten unterzogen wurden, trotz schönster Gewichtszunahme mit ihrem Lungenprozeß nicht fertig wurden. Ich beobachtete solche Fälle, bei denen sogar unaufhaltsam das Leiden fortschritt. Nicht selten erklärten lungenkranke Patienten, die in die erste Sprechstunde kamen, „daß ein Lungenleiden wohl nicht vorhanden sein könne, da sie gerade in letzter Zeit sehr zugenommen hätten". Es ist nachgerade auch in Sanatorien üblich geworden, zu starke Gewichtszunahme zu fürchten und einzudämmen.

Der Hungerzustand schien mir deshalb für die Lungentuberkulose so ungünstig,



weil beim Zerfall von Körpereiweiß durch Entstehung mannigfacher Säuren die Blutalkaleszenz vermindert wird.

Auch folgende Überlegung erscheint mir von Wert. Es is bekannt, daß der Lungenkranke durch körperliche Anstrengungen Schaden leiden kann. Auf welche Weise kommt nun die nachweisbare Verschlechterung zustande? Es ist gewiß anzunehmen, daß das kranke Lungengewebe unmittelbar durch die Arbeit geschädigt werden kann, indem lange Zeit wiederholte Tiefatmungen unmittelbar den Krankheitsherd schädigen. Aber außerdem muß man daran denken, daß bei Muskelarbeit aus Glykogen über Hexosephosphorsäure Milchsäure entsteht, die nach Meyerhof (2) zum Teil wieder zurückgebildet wird, zum Teil durch Karbonate neutralisiert wird; zum Teil gehen kleinere oder größere Phosphatmengen im Stuhl und Urin verloren, was besonders Embden nachgewiesen hat. Hierbei herrscht also zeitweise Azidose, und gehen Basen zu Verlust. Über diesen Vorgang sagen Gottschalk und Adler (3): „Gelangen z. B. bei starker Muskeltätigkeit größere Mengen von Milchsäure oder im diabetischen Coma Azetessigsäure und β-Oxybuttersäure ins Blut, so treiben diese Säuren die Kohlensäure aus ihrer Na-Verbindung; die überschüssige Kohlensäure wird durch die Lungen abventiliert, das Na-Salz der stärkeren Säure von der Niere ausgeschieden".

Hierher gehört auch eine Untersuchung über den ungünstigen Einfluß von Kummer und Sorge auf die Lungentuberkulose. Man kann hierbei nicht nur eine Beeinträchtigung des Appetits als Ursache heranziehen; neben anderen Vorgängen spielen wahrscheinlich auch solche im Mineralstoffwechsel mit, die besonders mit größeren Verlusten an Phosphor und Kalk einhergehen. Allerdings ist diese Frage der psychischen Schädigungen vielleicht wesentlich komplizierter. Denn wahrscheinlich entstehen hierbei auch primäre, ungünstige Beeinflussungen der Drüsen mit innerer Sekretion, besonders der Schilddrüse. Es soll hier nur kurz auf den Zusammenhang von Tuberkulose und Schilddrüsentätigkeit, auf die Entstehung basedowoider Zeichen besonders im Frühstadium der Lungentuberkulose und die Behandlung tuberkulöser Erkrankungen mit Jod hingewiesen werden. Ich will hier nicht näher auf den Zusammenhang von Tuberkulose und Ovariensekretion eingehen (Menses, Schwangerschaft) oder Tuberkulose und Thymussekretion (Atrophie im jugendlichen Alter). Ich glaube, daß die Liegekur auch für die Erholung der Drüsen mit innerer Sekretion und ein guter Zustand dieser Drüsen für den Verlauf der Lungentuberkulose von hohem Wert ist.

Im Gegensatz zu dem oben Gesagten glaube ich eine Stärkung der Blutalkaleszenz in dem Gebrauch von alkalischen Mineralbrunnen zu sehen, auch in der allgemein geübten Schmierseifenkur bei Skrofulose.

Besonders wichtig erschienen mir für diese Anschauungen die Ansichten von Lahmann (4) und neuerdings diejenigen von Loew (5).

Das Wichtigste ist der Mineralstoffhaushalt des Körpers, auf dessen Wertverminderung bei der Tuberkulose bereits der Pariser Kliniker Robin hingewiesen hatte. Es wird noch festzustellen sein, ob eine angeborene Neigung zur Demineralisation als echte Disposition die Entstehung der Tuberkulose begünstigt oder ob die entstandene Tuberkulose erst zur Demineralisation führt. Jedenfalls hat die Therapie ihr Augenmerk auf ihre Verhütung mittels richtiger Diätetik und anderer Maßnahmen zu richten. Ich möchte hier vorwegnehmen, daß m. E. Ruhe, Schonung und Liegekur außer durch andere unmittelbare und mittelbare Wirkungen auch im Sinne einer Einsparung im Mineralstoffhaushalt wertvoll sind.

Ich habe vor Jahren bei Fällen vorgeschrittener Lungentuberkulose versucht, Natron parenteral längere Zeit zuzuführen, und glaube auch einige Erfolge gesehen zu haben. Ich bin jedoch davon völlig abgekommen, weil es unmöglich ist, bei der chronischen Erkrankung der Lungentuberkulose auf die Dauer eine solche Behandlung durchzuführen. Sie erscheint mir heute auch ungenügend.

Ich erlaube mir nun einiges vom Mineralstoffwechsel zu erwähnen.

Im Blut ist das Verhältnis von Magnesia zu Kalk ungefähr wie 1 : 3; in der Kuhmilch wie 1 : 7; bei einer Nahrung aber, die hauptsächlich aus Brot und Butter, Kartoffeln und Fleisch besteht, ungefähr wie 11 : 9, d. h. der Kalkgehalt ist kleiner als der Magnesiagehalt. Absolut gerechnet wird bei solcher Kost meist wesentlich mehr Magnesia zugeführt, als der tägliche Bedarf für den Erwachsenen beträgt, der auf ungefähr 0,5 g angenommen wird. Dementsprechend ist der absolute Kalkgehalt viel zu gering. Aber darüber hinaus führt dieser Zustand noch zu verstärkten Kalkverlusten, indem bei Ausscheidung saurer Bestandteile aus dem Blute Kalk mitgerissen wird und im Harne zu Verlust geht.

In gleicher Weise ist das wichtige Natron in der oben genannten Ernährung viel zu gering. Ich zitiere hier Lahmann (6), welcher aus einer Tagesration von

1. 500 g gröberes Weizenbrot,
2. 230 g Rindfleisch,
3. 250 g Milch,
4. 250 g Weizenmehl,
5. 300 g Kartoffeln,
6. 150 g unreife Gartenerbsen,
7. 30 g Butter

eine Gesamtasche von 13,7 g errechnet, davon 0,49 g Natron, also Gesamtasche zu Natron 27 : 1, während in der Milch das Verhältnis wie 10 : 1, bei der Möhre 5 : 1, beim Spinat 3 : 1, beim Apfel 3 : 1 ist.

In der gleichen Weise ist bei dem angegebenen gemüse- und obstfreien Nährgemenge der Kalkgehalt absolut und relativ zu gering. Die Gesamtasche zum Kalk ist ungefähr

in der Milch .	5 : 1,
Fleisch . . .	40 : 1,
Kartoffeln . .	50 : 1,
Brot	90 : 1,
Spinat	8 : 1,
Kopfsalat . . .	6 : 1,
Feigen . . .	6 : 1,
Quark	3 : 1.

Wenn nicht genügend Früchte, Wurzel- und Blattgemüse und grüne Salate genossen werden, ist die absolute Menge an wichtigen Mineralstoffen zu klein und besonders relativ der Gehalt von Natron und Kalk völlig ungenügend.

Je eiweißreicher die Nahrung ist, um so mehr Säuren werden sich im Körper bilden. Je stärker aber die Durchsäuerung des Körpers ist, um so mehr ist die Natron- und Kalkretention gefährdet. Säuren sind bei ihrer Ausscheidung an Alkalien gebunden. Mangel an Natron führt zu Kohlensäureanhäufung. Mangelnde Kalkretention ist gerade für die Tuberkulose schädlich.

Nach Gottschalk und Adler (3) stellt das Blut eine fast neutrale Flüssigkeit mit nur geringer Abweichung nach der alkalischen Seite hin dar. Das Säurebasengleichgewicht (= Isohydrie) hängt nach Glaser (7) teilweise vom vegetativen Nervensystem ab. Durch feinste Regulationsarbeit sucht die Natur das Blut in seinem Ionengehalt immer möglichst konstant zu erhalten. Solange nun genügend Mineralstoffmaterial in ungefähr richtigem Verhältnis für diese Regulationsarbeit vorhanden ist, wird m. E. keine Störung entstehen, da dasjenige, was ausgeschieden werden soll, auch entfernt wird, und alles retiniert wird, was der Körper braucht. Sobald aber ungenügend Material z. B. an Natron und Kalk vorhanden ist, wird die Regulierung Schaden leiden und nur dadurch unterhalten werden können, daß das Blut aus der Zelle und den Körpersäften bzw. aus der Nahrung sich die fehlenden Stoffe aneignet und nach Kräften festhält.

Ich halte es für notwendig, zu unterscheiden zwischen Blutazidose und

Blutalkaleszenz einerseits und Gewebe- und Säfteazidose und Gewebe- und Säftealkaleszenz andererseits. Ersteres und letzteres brauchen nicht gleichsinnig zu sein.

Zum Ablauf der allgemeinen Körperfunktionen sucht die Natur das Blut stets in bestimmter Isohydrie in absoluter und relativer Weise zu erhalten. Bei einem Mangel an zugeführten Mineralstoffen wird das Blut also rücksichtslos sofort aus der Nahrung und aus der übrigen Körpersubstanz das Fehlende an sich reißen; die Zellen und Körpersäfte werden an diesen Stoffen verarmen, so daß einzelne Teile wie Lunge, Herz, Knochen usw. Schaden leiden. So kann trotz erhaltener Blutalkaleszenz eine Azidose der Gewebe entstehen.

Daher erscheint es ungeheuer wichtig, daß dem Körper mit der Nahrung möglichst diejenigen Stoffe in richtigem Verhältnis dargeboten werden, die es ihm erleichtern, die Isohydrie leicht und einfach aufrechtzuerhalten, zum mindesten aber ihm genügend Material zu geben. Mit Überschüssen wird er eher fertig werden. Auf diese Diätetik habe ich meine Therapie eingestellt, und so sind auch m. E. die Erfolge zu erklären, welche Herrmannsdorfer offenbar erzielt hat. Daß Herrmannsdorfer glaubt, daß dabei eine Azidose resultiert, von der er sich außerdem eine besondere Heilwirkung verspricht, ist m. E. nur dadurch zu erklären, daß der Eiweißgehalt der Nahrung ein sehr großer war. Seine Erfolge beruhen auf der gleichzeitigen, reichlichen Darreichung von mineralstoffreicher Kost, Erfolge, die nicht wegen, sondern trotz der reichlichen azidierenden Nahrungsmittel erzielt wurden.

Mit Herrmannsdorfer stimme ich in dem wichtigen Punkte völlig überein, daß „besondere Einflüsse auf den Mineralstoffwechsel bei unserer Diät mitwirken". Wenn Herrmannsdorfer aber eine Azidose als das erstrebenswerte Endziel ansieht, so glaube ich, daß eine leichte Alkalose entsprechend der normalen Blutbeschaffenheit zu erstreben ist. Eine solche sehe ich auch, wie oben erwähnt, in dem Gebrauch von alkalischen Wässern und Schmierseifenkuren. Die Berichte von Salge scheint mir Herrmannsdorfer doch zu ungünstig auszulegen. Die von Kapff'sche Säureinhalationsbehandlung scheint mir nur symptomatisch durch adstringierende Beeinflussung der Schleimhäute zu wirken.

Wenn ich nun meine eigenen Diätvorschriften erläutern darf, so beruhen diese im allgemeinen auf gemischter Kost unter Bevorzugung von Blatt- und Wurzelgemüse, grünen Salaten, Obst, besonders Feigen; ferner bevorzuge ich Kartoffelsuppe wegen des Gehaltes an zitronensaurem Alkali, wobei ich Wert darauf lege, daß kein Kartoffelwasser verloren geht; ferner Kartoffelbrei gleichfalls unter möglichster Erhaltung des Kartoffelwassers; ferner bevorzuge ich wegen des hohen Natrongehaltes Hafermehlsuppe; weniger Roggenmehlsuppe; ferner Milchreis, Apfelreis, gedünsteten Reis, Milch, Butter, Käse, Fische, Zitrone.

Nicht beliebig viel lasse ich genießen:

Fleisch und Zucker (Säurebildung), Leber; Sahne (Bildung unlöslicher Kalkseifen im Darm), Eier.

Kochsalz, Räucherwaren, Pökelfleisch, Nüsse.

Selbstverständlich müssen genügend Wärmeeinheiten erreicht werden.

Bisher habe ich nicht von Vitaminen gesprochen. Es ist offensichtlich, daß die erwähnte Kost sehr vitaminreich und daher für Tuberkulose sehr nutzbringend ist. In diesem Zusammenhange sei darauf hingewiesen, daß Frischwaren besser sind als Altwaren; also frisches Gemüse besser als Dörrgemüse und Büchsengemüse; frisches Fleisch besser als Pökelfleisch. Ich sehe einen besonderen Nachteil darin, daß auf dem Lande so sehr viel Pökel- und Räucherfleisch oft Wochen und Monate hindurch genossen wird. Nicht nur, daß es kein frisches Fleisch mehr ist, was genossen wird, sondern es ist auch durch Salzlauge verändertes Fleisch.

Als Unterstützungsmittel der Diät benutze ich abwechselnd: Sanatogen, Kalzan, Promonta, Vitaminose Klopfer, Mineralsalzpastillen von Dr. Grabley, Lebertran.

Mit der genannten Kost glaube ich bei der Behandlung von Lungentuber-

kulose in allen Stadien mehr oder weniger Erfolge erzielt zu haben. Eine weitere Klärung aller dieser Fragen ist dringend erwünscht. —

Zusammenfassung

Die Frage der diätetischen Behandlung der Lungentuberkulose wird dahin beantwortet, daß es nötig ist, eine Stärkung der Blutalkaleszenz zu erstreben, welche, abgesehen von gewissen Unterstüzungsmitteln, durch bestimmte Diät, besonders durch Früchte, Wurzel- und Blattgemüse, grüne Salate usw. erzielt wird. Durch reichliche Zufuhr von Mineralstoffen muß der Demineralisation begegnet werden, wobei besonders Natron und Kalk wichtig sind. Das Säurebasengleichgewicht (= Isohydrie) muß erhalten bleiben. Es wird auf die ungünstige, weil azidierende, Beeinflussung der Lungentuberkulose durch Diabetes und körperliche Anstrengungen verwiesen und auf gewisse Zusammensetzung der Tuberkulose mit der Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion aufmerksam gemacht.

Literatur

1. Sauerbruch, Herrmannsdorfer und Gerson. Münch. med. Wchschr. 1926, Nr. 2 u. 3.
2. Meyerhof, Med. Klinik. 1920, Nr. 17.
3. Gottschalk und Adler, Med. Klinik. 1921, Nr. 40.
4. Lahmann, Die diätetische Blutentmischung. Spamer, Leipzig 1897.
5. Loew, Der Kalkbedarf von Mensch und Tier. Gmelin, München 1919.
6. Lahmann, ebenda, S. 37.
7. Glaser, Med. Klinik. 1925, Nr. 5.



II. REFERATE ÜBER BÜCHER UND AUFSÄTZE

A. Lungentuberkulose

I. Ätiologie

a) Erreger

Alfred Fessler: Filtrationsversuche an Tuberkelbazillen. (Zentr.-Bl. f. Bakt., 1. Abt., Orig. 1926, Bd. 98, Heft 3/4, S. 148.)

Die Versuche des Verf.s, aus den Filtraten typischer Tuberkelbazillenkulturen oder aus tuberkelbazillenhaltigem Material die von Vaudremer (Compt. rend. Soc. de Biol. 1924, T. 90 und 91) beschriebenen atypischen Formen zu züchten, ergaben ein negatives Resultat. Ebensowenig gelang es, durch solche Filtrate im Tierversuch tuberkulöse Veränderungen hervorzurufen. Verf. kann daher die von Vaudremer gemachten Angaben über das Vorhandensein filtrierbarer Elemente des Tuberkelbazillus und über die Möglichkeit, aus diesen Elementen bisher unbekannte pilzähnliche Formen des Tuberkelbazillus zu züchten, die sich im Tierkörper wieder in typische, säurefeste Stäbchen zurückverwandeln sollen, nicht bestätigen. Ob die von Vaudremer beschriebenen Gebilde tatsächlich Mikroorganismen entsprechen oder ob sie vielleicht auf Eiweißausfällungen oder dergleichen zurückzuführen seien, muß dahingestellt bleiben. Möllers (Berlin).

Paul Hauduroy: État actuel de la question des formes filtrantes des bacilles tuberculeux. (La Presse Méd., No. 15, p. 227, 20. II. 26.)

Verf., der selbst auf diesem Gebiete arbeitet, gibt einen Überblick über die Arbeiten, die sich mit den durch den Porzellanfilter dringenden Formen der T.B. beschäftigen. Die Tatsache, daß es wirklich solche Formen gibt, die aber nicht mit den zurzeit bekannten Mitteln sichtbar gemacht werden können, ist von größter Bedeutung für die Entstehung und Vererbung der Tuberkulose und ist imstande, in den jetzigen Anschauungen über diese Fragen gewaltige Umwälzungen hervorzurufen. Die Übertragung durch die Placenta auf den Fötus ist bereits im Tierversuch nachgewiesen.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

Boissevain: The action of unsaturated fatty acids on tubercle bacilli. — Der Einfluß der ungesättigten Fettsäuren auf den Tuberkelbazillus. — (Amer. Rev. of. Tub. 1926, Vol. 13, No. 1, p. 84.)

Tuberkelbazillen werden in vitro durch Behandlung mit Fettsäuren der aliphatischen Reihe in voller Stärke und in Emulsion zum Verlust der Säurefestigkeit und Virulenz gebracht und offenbar abgetötet. Vorherige Wasserentziehung ist nicht nötig. Die Wirkung scheint auf der Anwesenheit einer langen C-Kette und einer CO_2H-Gruppe zu beruhen und zu wachsen mit der Zahl von Doppelbindungen und der korrespondierenden Zunahme der Löslichkeit und der Kraft des Absorbiertwerdens durch den Tuberkelbazillus. Schulte-Tigges (Honnef).

Dienes and **Schoenheit:** A note on the resistance of specific properties of the tubercle bacillus to sodium hydroxide and hydrochlorid acid with remarks on the relations between the antigenic effect in complement fixation and the tuberculin effect. — Eine Mitteilung über die Resistenz der spezifischen Eigenschaften des Tuberkelbazillus gegen Natronlauge und Salzsäure mit Bemerkungen über die Beziehungen zwischen der antigenen Wirkung bei der Komplementbindung und der Tuberkulinwirkung. (Amer. Rev. of Tub., Sept. 1925, Vol. 12, No. 1, p. 41.)

Schon in einer früheren Arbeit haben die Verff. geglaubt, den Beweis liefern zu können, daß die Proteinsubstanzen des Tuberkelbazillus die Träger der Wirksamkeit der bazillären Produkte sind, sowohl im überempfindlich gemachten Tierkörper, als auch bei der Komplementbindung in vitro.

Behandelt man Tuberkelbazillen-

emulsion und wässerigen Tuberkelbazillenextrakt mit Natronlauge oder Salzsäure, so wird die Fähigkeit komplementbindend zu wirken eher zerstört, als die Fähigkeit Hautreaktionen hervorzurufen.

Schulte-Tigges (Honnef).

b) Experimentelle Tuberkulose

Beckwith and Milzner: Experimental intratracheal infection with the tubercle bacillus. (Amer. Rev. of Tub. Vol. 13, No. 2, p. 62.)

Eine Reihe von Meerschweinchen und Kaninchen erhielten Tuberkelbazillen durch intratracheale Infektion. In gewissen Fällen wurden die injizierten Mikroorganismen in India-Tinte suspendiert. Es ließ sich auf diese Weise nachweisen, daß die Ausbreitung der Tuberkulose sich auf dem trachealen lymphatischen Pfade entwickelte. Schulte-Tigges (Honnef.)

A. Philibert et **A. Kouchnir**: Infection et réinfection tuberculeuses intratrachéales chez le cobaye. (Soc. de Biol., 13. II. 1926.)

Die Meerschweinchen wurden auf dem Trachealwege infiziert und reinfiziert. Kein Tier starb sofort nach der Wiederansteckung. Die Sektion ergab deutliche Neigung zur Verkäsung. Von 8 Tieren zeigten 6 bereits schwere Verkäsung, 2 typische Kavernen. Die nur einmal infizierten Kontrolltiere wiesen die typischen Zeichen der Primärinfektion auf. Das Kochsche Phänomen scheint auf der subkutanen Erstinfektion zu beruhen. Wiederansteckung der Lunge hat beim Kaninchen und Meerschweinchen Verkäsung zur Folge.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

W. Pagel-Sommerfeld, Osthavelland: Bemerkungen über Versuche einer Beeinflussung der Meerschweinchentuberkulose, gemessen am histologischen Bilde, mit besonderer Berücksichtigung der Kavernenfrage und der Gefäßwandreaktionen (Siegmundschen Intimagranulome). Beiträge zur Pathohistologie der Meerschweinchentuberkulose. III. Mitteilung. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 2, S. 160.)

Vgl. Pagel, I. und II. Mitteilung in Beitr. z. Klinik d. Tub. 1925, Bd. 61, Heft 6, S. 641 bzw. S. 678. Das Ergebnis vorliegender Mitteilung ist dieses: 1. Die Ergebnisse von Tuberkulinbehandlungen und Siliciumfütterungen tuberkulöser Meerschweinchen erlauben auf Grund der histologischen Befunde noch keine eindeutige Beurteilung. 2. Die Diagnose der Kaverne beim Meerschweinchen bedarf mikroskopischer und bakterioskopischer Untersuchung, um Verwechslungen mit Emphysemblasen oder größeren, gelegentlich abnormer adenomartiger Bronchialverästelungen entstandenen Bronchiektasien auszuschließen. 3. Den Siegmundschen entsprechende Intimagranulome und Endothelproliferationen an venösen Gefässen und Kapillaren der Lunge, Leber und Milz wurden beim tuberkulösen Meerschweinchen am häufigsten dann beobachtet, wenn die Tiere mit Farbstoff oder Cholesterin gespeichert waren. Granulozytäre Endothelreaktionen wurden außer in der Milz der meisten Tiere auch in den Lungen solcher beobachtet, bei denen schwache Infektionen gesetzt waren. 4. Echte Verkäsung in den tuberkulösen Herden der Meerschweinchenmilz kommt durchgängig vor. Oft zu beobachten sind auch perisplenitische Verdickungen und Anreicherungen des Pulparetikulums. Myeloische Metaplasie, Erythropoese und Erythrophagie als unspezifische Komponente der Gewebsreaktionen der Meerschweinchenmilz auf Einführung von Tuberkelbazillen ist häufiges Ereignis, ohne daß sich daraus Schlüsse auf gegen den Tuberkelbazillus selbstgerichtete Immunitätsvorgänge ergeben. 5. Die Untersuchungsergebnisse Jesioneks gestatten, auf Ablauf und anatomische Erscheinungsform der menschlichen Tuberkulose angewandt, heuristisch fruchtbare Ausblicke.

M. Schumacher (Köln).

A. Boquet, L. Nègre: Sur l'hypersensibilité aux tuberculines et aux bacilles de Koch dans la tuberculose expérimentale. (Ann. Pasteur 1926, T. 40, No. 1, p. 11.)

Eine tuberkulöse Überempfindlichkeit findet sich nicht nur bei den verschiedenen Tuberkelbazillentypen und

ihren Tuberkulinen, sondern auch bei den Paratuberkelbazillen und deren Extrakten. Bei den tuberkulösen Individuen finden sich im allgemeinen die Überempfindlichkeit und die Immunität gleichzeitig. Die Tuberkulinempfindlichkeit setzt die Resistenz gegenüber Nachinfektionen herab, während bei Tieren, die mit Injektionen von toten Tuberkelbazillen, Vogeltuberkelbazillen oder Paratuberkelbazillen vorbehandelt sind, auf die Überempfindlichkeit gegenüber Bakterienproteinen irgendeine nennenswerte Immunität nicht eintritt. Immunität und Überempfindlichkeit sind daher 2 verschiedene Zustände, die von den mit Tuberkelbazillen infizierten Organismen unabhängig sind.

Möllers (Berlin).

Albert Vaudremer: Survie des cobayes vaccinés depuis un an contre la tuberculose. (Soc. de Biol., 13. II. 1926.)

Meerschweinchen, geimpft mit auf glycerinfreiem Kartoffelnährboden gewachsenen in physiologischer Kochsalzlösung gelösten und in 20 Minuten bei 59^0 abgetöteten Kulturen überlebten 2 konjunktivale Starkansteckungen mit virulenten menschlichen T.B. Die erste Ansteckung liegt 4 Monate, die zweite mehr als ein Jahr zurück. Alle Kontrolltiere starben. Zurzeit werden die Versuche mit 24 Stunden alten Gelatinekulturen fortgesetzt.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

Langer-Berlin: Weitere Mitteilungen zur Tuberkuloseschutzimpfung mit abgetöteten Tuberkelbazillen. (Dtsch. med. Wchschr. 1926, Nr. 10.)

Bezugnehmend auf frühere Mitteilungen berichtet Verf., daß es ihm gelungen ist, an einer größeren Versuchsreihe (22 Meerschweinchen) eindeutig die Schutzwirkung seines aus abgetöteten Tuberkelbazillen bestehenden Tuberkuloseschutzstoffes 144 zu erweisen und hiermit die Grundlagen für seine praktische Anwendung zur Tuberkuloseschutzimpfung zu erweitern. Seine Feststellungen sind von zahlreichen Stellen bestätigt worden, so z. B. von Moro, Klotz, Ballin, Fedders.

Grünberg (Berlin).

Adolf Feldt-Berlin: Chemotherapeutische Versuche mit Gold. (Klin. Wchschr. 1926, Nr. 8, S. 299.)

Bericht über Tierversuche, die im Institut „Robert Koch“ angestellt wurden und deren Aufgabe es war, die Heilwirkung des Goldes an künstlich mit verschiedenen Erregern infizierten Tieren (Kaninchensyphilis, Mäuserekurrens) zu prüfen, dabei durch chemische Variationen zu immer wirksameren und weniger giftigen Stoffen zu gelangen und die pharmakologische Wirkungsweise der neuen Verbindungen zu prüfen. Es ergab sich ein von dem der Arsenderivate und des Quecksilbers gänzlich abweichendes chemotherapeutisches Verhalten des Goldes. — Die Frage, ob die Mechanik der Goldwirkung als unmittelbare chemisch antibakterielle oder als Anregung der biologischen Abwehrfähigkeit des Organismus (Reizstoffwirkung) aufzufassen ist, wird als noch nicht entschieden und weiterer Erforschung bedürftig erklärt. — Eine primär toxische Wirkung auf die Gefäßwand kommt den Goldverbindungen nicht zu.

E. Fraenkel (Breslau).

Lydia M. De Witt and **H. Gideon Wells**: An attempt to establish tissue-specific strains of tubercle bacilli. — Ein Versuch zur Schaffung gewebsspezifischer Tuberkelbazillen. (Amer. Rev. of Tub., Vol. 13, No. 1, p. 92.)

Verf. versuchte Tuberkelbazillen so zu züchten, daß sie eine Affinität für bestimmte Gewebe tuberkulöser Meerschweinchen haben sollten. Die Versuche gelangen nicht.

Schulte-Tigges (Honnef).

II. Epidemiologie und Prophylaxe (Statistik)

Paul Roussel: Conjugal Tuberculosis. (Med. Journ. and Rec., Vol. 121, No. 9.)

Infektionen mit Tuberkulose vom Ehemann zur Ehefrau gehören keineswegs zu den häufigen Beobachtungen, wie sehr sorgfältige Statistiken zeigen.

Die Gesamtzahlen sprechen von 5,2%, und von 11,56% in Fällen von offener Tuberkulose. Dagegen sind die Zahlen für Kinder in tuberkulösen Familien größer; 25,02% der Gesamtstatistik und 37,50% in offentuberkulösen Familien. Die Übertragung vom Manne auf die Frau erfolgt häufiger und wohl deshalb, weil die Frau durch Schwangerschaft, Geburt, Stillen weniger widerstandsfähig zu sein pflegt. Infektionen in der Ehe verlaufen im allgemeinen leicht (66%).

Schelenz (Trebschen).

L. Bernard: Le placement familial des tout-petits en 1925. — Die Unterbringung junger Kinder in Familien 1925. (Rev. de Phtisiol. 1926, T. 7, No. 2.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß die von tuberkulösen Eltern stammenden Kinder, wenn sie sofort nach der Geburt aus der verseuchten Umgebung herausgenommen werden, von Tuberkulose frei bleiben und auch keinen positiven Pirquet aufweisen. Die Lehre von der erblichen Übertragung einer besonderen Disposition erscheint damit widerlegt. Die von Calmette eingeführte BCG. Schutzimpfung ist über das Versuchsstadium noch nicht hinausgekommen. Demnach scheint die Trennung der Neugeborenen von den tuberkulösen Eltern die allein wirksame Maßregel zu sein, die antenatale Prophylaxe, im Gegensatz zur postnatalen Prophylaxe derjenigen Kinder, die längere oder kürzere Zeit nach der Geburt im verseuchten Elternhause zugebracht haben.

Der Bericht umfaßt 146 neu aufgenommene Kinder im Alter bis zu 1½ Jahren. Davon entfallen 56 auf die antenatale, 80 auf die postnatale Prophylaxe. Unter diesen 80 waren aber 36 bereits infiziert (positiver Pirquet). Zur Entlassung kamen 107 Kinder, darunter 34, die die Altersgrenze erreicht hatten. Unter den 23 Todesfällen interessiert besonders einer an tuberkulöser Meningitis: Das Kind war vor seiner Trennung von der tuberkulösen Mutter 34 Stunden lang mit dieser zusammen gewesen.

Sobotta (Braunschweig).

Y. Biraud: Les causes du déclin de la mortalité tuberculeuse. — Ursachen der Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit. (Rev. de Phtisiol. 1926, T. 7, No. 2.)

Es wird mit großer Ausführlichkeit nachgewiesen, daß die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit in den letzten Jahrzehnten zurückzuführen ist auf die Verbesserung der Lebensführung (Ernährung und Wohnung) und auf die Verbesserung der prophylaktischen Maßregeln dank der Erweiterung unserer Kenntnisse über die Krankheit (Frühdiagnose) und dank der Arbeit der Fürsorgestellen.

Sobotta (Braunschweig).

Fr. Procházka-Prag: Über die Notwendigkeit eines Tuberkulosegesetzes. (Věstník Masarykovy ligy protivtuberkulose 1926, Jg. 7, Nr. 2.)

Nur durch gesetzliche Regelung der Abwehrmaßnahmen kann der Kampf gegen die Tuberkulose erfolgreich gestaltet werden. Vornehmlich verlangt Verf. gesetzliche Festlegung folgender 3 Forderungen:

1. Anmeldepflicht für alle Fälle offener Tuberkulose und für alle Todesfälle infolge von Tuberkulose.

2. Desinfektionszwang der Wohnräume nach Todesfällen infolge Tuberkulose, sowie nach Entfernung eines an offener Tuberkulose Erkrankten aus seiner Wohnung.

3. Strenge amtliche Gesundheitskontrolle für Personen in bestimmten Berufen (Gasthausgewerbe, Lebensmittelgeschäfte, Friseure, Lehrer usw.).

Skutetzky (Prag).

E. Ladeck: Können die Heilstätten im Kampfe gegen die Tuberkulose mehr leisten? (Wien. klin. Wchschr. 1926, Nr. 15, S. 423 und Nr. 16, S. 449.)

Die Erfolge einer Heilstättenkur hängen nach den Ausführungen des Verf.s von 3 Hauptfaktoren ab, dem Zeitpunkt des Beginns der Kur, der Dauer der Kur und der Art der Nachbehandlung nach der Kur. Die Heilstätten könnten erheblich mehr leisten, wenn die angegebenen Ratschläge befolgt würden.

Möllers (Berlin).

R. Lubojacký-Jevičko (Mähren): Die Indikationen für die Anstaltsbehandlung der Lungentuberkulose. (Věstník Masarykovy ligy proti tuberkulose 1926, Jg. 7, Nr. 1.)

Nötig ist strenge Auswahl der Fälle und rechtzeitige Abgabe in die Anstalten. Kranke mit nur leichten Veränderungen in der Lunge oder gar Lungengesunde, die nach Ulrici und des Verf.s eigenen Erfahrungen bis zu 35 % des Belages ausmachen, sind unbedingt fernzuhalten. Nur ausnahmsweise für die Anstaltsbehandlung geeignet erklärt der Verf. den toxischen Primärkomplex. Eher geeignet sind die mit stürmischen Erscheinungen einhergehenden Fälle von entzündlichem Primärkomplex, besonders wenn die Kranken in schlechten äußeren Verhältnissen leben, ferner exsudative Formen, welche noch Hoffnung auf Besserung geben. Am geeignetsten für Anstaltsbehandlung sind proliferative Formen (Tuberculosis miliaris discreta, Tuberculosis fibrosa densa, Tuberculosis fibrosa diffusa), ferner Fälle mit rezidivierender, trockener Pleuritis und die Poncetschen Erkrankungsformen.

In besonders warmer Weise tritt Verf. für die spezifische Therapie in den Anstalten ein. Liege- und Mastkur allein hält er für ungenügend, da hierdurch nur vorübergehende Pseudoerfolge erzielt werden, eine Heilung der objektiven Krankheiterscheinungen aber nur selten erreicht wird. Auch auf die Zusammenarbeit der Anstalten mit den Fürsorgestellen ist großes Gewicht zu legen. Skutetzky (Prag).

E. H. Bruns: Sanatorium treatment as provided by the united states government for tuberculous veterans of the world war. — Staatliche Fürsorge für tuberkulöse Kriegsteilnehmer in den Vereinigten Staaten. (Tubercle 1926, Vol. 7, No. 7.)

Nach dem Friedensschluß wurde in großzügiger Weise seitens der Regierung für zweckmäßige Unterbringung der tuberkulösen Kriegsteilnehmer in Heilstätten und Krankenhäusern gesorgt. Übereifrige Einmischung von Laien, die den Kranken alle möglichen Genüsse und Zerstreuungen schaffen wollten, beeinträchtigten den Kurerfolg. Beschreibung einer für 1847 Kranke bestimmten Lungenheilstätte und ihres Betriebes auf Grund der bisher gemachten Erfahrungen. Sobotta (Braunschweig).

C. Frimodt-Möller-Kopenhagen: Sanatorium treatment in India. — Heilstättenbehandlung in Indien. (Tubercle 1926, Vol. 7, No. 7.)

Trotz der weiten Verbreitung der Tuberkulose in Indien gibt es nur wenige Heilstätten. Die Feststellung der Dauererfolge wird erschwert durch die Schwierigkeit, das Schicksal der Entlassenen zu verfolgen. Diese Schwierigkeiten beruhen auf den Besonderheiten des Landes und der Bevölkerung. Immerhin läßt sich feststellen, daß die Erfolge der Anstaltsbehandlung denen in Europa nicht nachstehen. Ebenso ist die Bedeutung von Fieber und Bazillenbefund im Auswurf gleich zu bewerten wie in Europa. Für die Nachbehandlung sind die klimatischen Verhältnisse von Bedeutung, die bei reichlichem Sonnenscheine die Möglichkeit bieten, einen großen Teil der Zeit ganz im Freien zuzubringen, während andererseits die große Hitze schädlich wirkt.
Sobotta (Braunschweig).

Hollmann-Solingen: Zur Umstellung der Angriffsfront gegen die Tuberkulose. (Dtsch. med. Wchschr. 1926, Nr. 13.)

Der Aufsatz von Altstaedt in Nr. 51, 1925 dieser Wchschr.: „Die Umstellung der Angriffsfront gegen die Tuberkulose" und die Schlußfolgerung, zu der er kommt, nämlich Liegehallen einzurichten zur Behandlung leicht erkrankter Tuberkulöser ist geeignet, Forderungen Nachdruck zu geben, die schon früher erhoben und z. T. auch verwirklicht wurden, so z. B. in Solingen schon 1912, allerdings wurde diese Anstalt im Sommer 1916 nicht wieder eröffnet; von 1912 bis 1915 wurden günstige Resultate erzielt. Grünberg (Berlin).

Karl Heinz Blümel-Halle: Vertrauensarzt und Begutachtung von Lungentuberkulose. (Tuberkulose 1926, Nr. 8.)

Gemeint ist der Vertrauensarzt der Behörden, der über die Bewilligung von Heilverfahren oder Renten zu entscheiden

hat. Beanstandet wird, daß dieser seine Entscheidungen lediglich auf Grund der Akten insbesondere des beschriebenen Röntgenbildes trifft. Gefordert wird eine persönliche allen neuzeitlichen Ansprüchen genügende Untersuchung und Durchleuchtung nebst Plattenschau durch den Vertrauensarzt. Man wird dieser Forderung des Verfs. Recht geben müssen, ebenso dem Ausspruch, daß eine große Zahl von Rentenempfängern zu ihrer „Tuberkulose“ lediglich auf Grund des fehlenden oder des fehlgedeuteten Röntgenbildes gekommen sind. Redeker (Mansfeld).

Schlapper-Görbersdorf: „Was muß der praktische Arzt vom Tuberkuloseproblem wissen?“ (Tuberkulose 1926, Nr. 9.)

Der Aufsatz steht weit über dem Niveau der üblichen Fortbildungsvorträge. Der praktische Arzt darf die theoretische Wissenschaft nicht ablehnen, sondern er muß sie kritisch erobern oder abwehren, z. B. muß er die Immunitätslehre gedanklich erfassen, auch auf die Gefahr hin, daß der gewaltige Fortschritt der organischen Chemie, der Eiweißchemie und ihrer Hilfswissenschaften sie eines Tages zum alten Eisen wirft. Der moderne Historiker stellt das „Werden“ über das „Gewesensein“. Die Dispositionslehre alten Sinnes (= habitus-phtisicus-Lehre) wird abgelehnt, den Rankeschen Gedankengängen wird kurz nachgegangen, die Theorien der Immunität und Tuberkulinreaktion werden erörtert, ebenso die Probleme der Phtiseogenese.

Redeker (Mansfeld).

Goswin Zickgraf: Die Stellung des praktischen Arztes in der Tuberkulosebekämpfung. (Ztrbl. f. inn. Med. 1926, Nr. 8, S. 162.)

Verf. glaubt, aus den neuen Leitsätzen des deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose herauslesen zu müssen, daß der praktische Arzt bei der Tuberkulosebekämpfung mehr und mehr ausgeschaltet werden soll. Ganz besonders richtet sich die Polemik gegen Dr. Ritter, der angeblich jede offene Tuberkulose, die zu einer ersten Kur in eine Heilstätte überwiesen wird, als einen Kunstfehler erklärt haben soll.

Alexander (Agra).

J. Ritter: Die Stellung des praktischen Arztes in der Tuberkulosebekämpfung. (Ztrbl. f. inn. Med. 1926, Nr. 19, S. 434.)

Eine sachliche und überzeugende Kritik, die sowohl die Ausführungen des Herrn Dr. Zickgraf gegen die Leitsätze des deutschen Zentralkomitees als ganz besonders gegen die angeblichen Äußerungen Dr. Ritters richtig stellt.

Alexander (Agra).

Karl Heinz Blümel-Halle: Wohnungsfürsorge für Tuberkulöse. (Tuberkulose 1926, Nr. 8.)

Ergebnis einer Rundfrage. Von 54 Fürsorgestellen gaben 2 an, daß schon bei Verdacht auf Tuberkulose eine bevorzugte Wohnungsanweisung erfolge, 22 berücksichtigen alle Tuberkulösen, 30 nur Ansteckungsfähige.

Redeker (Mansfeld).

Kellner-Heidehaus: Praktischer Arzt und Tuberkulosefürsorgestelle. (Tuberkulose 1926, Nr. 7.)

Der praktische Arzt wird mehr als bisher mit der Tuberkulosefürsorgestelle zusammenarbeiten, wenn diese von einem hauptamtlichen nicht praktizierenden sachkundigen Arzt geleitet wird, wenn sie gut ausgestattet ist und dementsprechend diagnostische Qualitätsarbeit leistet, wenn sie für die Kranken sachliche Hilfe bringen kann und wenn sie zuletzt die sog. Selbstmelder ausschließt und nur vom Arzt überwiesene Kranke annimmt. Mit Ausnahme des letzten Satzes wird man den überzeugend dargelegten Ausführungen des Verfs. zustimmen müssen, namentlich bzgl. der diagnostischen Qualitätsarbeit. Bezüglich der Selbstmelder steht die Mehrheit der Fürsorgeärzte bekanntlich auf dem Standpunkt, daß die Fürsorgestelle niemals dem Ziele der vollständigen und frühzeitigen Erfassung der Tuberkulose näher kommt, wenn sie diese von der Überweisung durch die praktischen Ärzte und vor allem von der vorhergehenden

Erfassung und Diagnosestellung durch diese abhängig macht.

Redeker (Mansfeld).

Karl Heinz Blümel-Halle: „Wie kann der Allgemeinpraktiker an der Bekämpfung der Tuberkulose als Volksseuche teilnehmen?" (Tuberkulose 1926, Nr. 9.)

Unsere sozialen Gesetze haben uns eine Wehleidigkeit ohnegleichen beschert. Daneben verdunkeln wirtschaftliche Einflüsse (Kurzarbeit, Erwerbslosigkeit) stark das Krankheitsbild. Die subjektiven Angaben des Kranken dürfen deshalb nicht überwertet werden. Die Gefahr der Über- und Fehldiagnose ist für den Kassenarzt größer denn je. Die Diagnose „Tuberkulose" ist nur mit größter Vorsicht auszusprechen. Alle modernen diagnostischen Hilfsmittel sind prinzipiell in jedem Fall heranzuziehen. Weit mehr als bisher muß auch der praktische Arzt für die Ansteckungsverhütung Sorge tragen. Der Meldepflicht muß mehr genügt werden.

Redeker (Mansfeld).

Karl Heinz Blümel-Halle: „Bekämpfung der Tuberkulose als Volksseuche." Übersichtsreferat: Sonderabdruck aus: „Jahresbericht über die gesamte Tuberkuloseforschung 1925."

Blümel hebt in seinem Referat die viel planmäßigere Bekämpfung der Tuberkulose in den verschiedenen Staaten hervor, wie sie sich aus der sehr zahlreich vorliegenden Literatur der Berichtsjahre 1923 und 24 ergibt. Nach einleitenden Bemerkungen über die Organisation der Arbeitsverbände zur Bekämpfung der Tuberkulose in Deutschland werden die Tuberkulosegesetze einer Kritik unterzogen. Als unvollkommen wird das preußische Gesetz wegen seiner mangelnden Fürsorgedeckung und der unzureichenden Erfassung aller Tuberkulösen wie sie das Mecklenburgische Gesetz zweckmäßig bringt, abgelehnt. Die Forderung geht nach einem Reichstuberkulosegesetz mit völliger Fürsorgedeckung. Notwendig ist die Zusammenarbeit der Fürsorgestellen mit den praktischen Ärzten, Schulärzten und Heilanstalten, sowie besserer Ausbau des Meldewesens von seiten der Versicherungsanstalten, besonders der Reichsversicherung. Das besondere Augenmerk muß nach Blümel und einer Reihe anderer Autoren der Verhütungsfürsorge gelten, die sich gliedert in Ansteckungsverhütung und Hebung der Abwehrkraft. Mehr zu beachten wie bisher ist die Nachsorge, d. h. die Arbeitsfürsorge und Arbeitsvermittlung. Als Abschluß über das Kapitel: Deutsches Reich, wird die Wichtigkeit der Aufklärung des Unterrichts an Schulen und Hochschulen betont.

Das Ausland ist Deutschland meist infolge seiner besseren wirtschaftlichen Lage aber auch zweckmäßigeren Einstellung in der Tuberkulosebekämpfung vorangekommen. Österreich ist weit besser versorgt mit Heilanstalts- und Anstaltsbetten und in Wien starben erfolgsgemäß 56%, in Deutschland nur 15% in Anstalten. Vorbildlich ist die Tuberkulosebekämpfung in Schweden durch den Nationalverein, der über reichlich Mittel verfügt, organisiert, ebenso in Dänemark infolge scharfer Gesetzgebung und Gewährung von langfristigen Heilstättenkuren. Die Veröffentlichungen der Schweiz, Niederlande und Finnlands zeigen das Bemühen dieser Staaten, durch Gesetz und Fürsorge den Kampf aufzunehmen, während Spanien in seinen Bestrebungen noch ziemlich weit zurück ist. In Rußland ist die Bekämpfung noch ganz mangelhaft: Für das Riesenreich stehen 56 Fürsorgestellen und 8500 Betten zur Verfügung. Wenig zu berichten wissen Polen, Tschechoslowakei und Rumänien; in Estland zeigen sich erst die Ansätze der Abwehrbewegung. Die Veröffentlichungen Italiens, Englands und Frankreichs nennen die Tuberkulose eine soziale Erkrankung und richten dementsprechend ihr Augenmerk besonders auf Verhütungsmaßnahmen. Führend in Italien sind die Anstalten in Rom (Benedittí), in Mailand (Ferrari) und in Bologna (Facchini). Gut durchgeführt ist die Fürsorge in England unter Leitung eines besonderen Gesundheitsministeriums, ebenso die Heilfürsorge und vor allem die Nachsorge in eigenen Dorfsiedelungen. Schlecht sind die Ergebnisse der Meldepflicht. Nicht so einheitlich ist die Arbeit in Frankreich, doch nimmt auch hier einen breiten Raum die Verhütungsfürsorge ein,

vor allem im Kindesalter durch das „Oeuvre Grancher“, durch die Absonderung gesunder Kinder aus offentuberkulösen Familien. Uneinheitlich sind die Bekämpfungsmaßnahmen in Nordamerika. Stark vermindert hat sich dort unter dem steigenden Wohlstand und den Vorsorgemaßnahmen die Sterblichkeit an Tuberkulose: von 19,5 auf 9,5 $^0/_{000}$. Von 48 Staaten der U.-St. haben nur 3 keine Tuberkulosegesetze.

Fr. Scheidemandel (Nürnberg).

Wilhelm Eisenschiml und **Rudolf Lukesch**-Wien: Die Tuberkulosefürsorgestellen in Österreich und die Tätigkeit im Jahre 1924. — (Erschienen als Sonderbeilage der Mitteilungen des Volksgesundheitsamtes, Verlag Julius Springer, Wien.)

Nach einer kurzen Skizze über die Entwicklung der Tuberkulosefürsorgestellen in Österreich bringen die Verff. die Tätigkeit dieser Stellen im Jahre 1924 in ausführlicher Weise, mit zahlreichen wohldurcharbeiteten Übersichtstabellen belegt, zur Darstellung. Der Übersichtsbericht stützt sich auf die Einzelberichte der Tuberkulosefürsorgestellen, welche im Jahre 1924 erstmalig einheitlich nach dem vom Bundesministerium für soziale Verwaltung im Einvernehmen mit dem österreichischen Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose ausgearbeiteten Berichtsformularen verfaßt wurden. Wir finden darin kleinere Übersichten, in welchen die Tätigkeit der Tuberkulosefürsorgestellen für die einzelnen Bundesländer summarisch dargestellt werden und 10 größere Tabellen, in welchen die Tätigkeit jeder einzelnen Tuberkulosefürsorgestelle in allen Einzelheiten veranschaulicht wird. In diesen Tabellen kommt die bedeutungsvolle Arbeit der Tuberkulosefürsorgestellen im allgemeinen, sowie die aufopferungsvolle Tätigkeit der darin beschäftigten Personen im besonderen so recht in Erscheinung, den Fürsorgestellen selbst aber ist dadurch Gelegenheit zu Vergleichen und zur Selbstkritik gegeben.

Wir entnehmen dem Berichte einige interessante Daten: Die Zahl der in Österreich im Jahre 1914 bestandenen Tuberkulosefürsorgestellen ist nicht groß, im ganzen waren es 59; das von diesen Stellen befürsorgte Gebiet hat eine Ausdehnung von 17433 qkm, das sind 20,9 % des Gesamtgebietes Österreichs mit 83574 qkm, und umfaßt 3677877 Einwohner, das sind 56,4 % der Gesamtbevölkerung Österreichs, die nach dem vom Bundesamt für Statistik verlautbarten vorläufigen Ergebnisse der letzten Volkszählung vom März 1923 — 6526661 beträgt: es entfielen also in diesem betreuten Gebiete durchschnittlich rund 62300 Einwohner auf eine Tuberkulosefürsorgestelle.

Die Tuberkulosefürsorgestellen verteilen sich nicht gleichmäßig über das ganze Bundesgebiet, 23 Fürsorgestellen entfallen auf Städte, 6 auf Industriegebiete, 8 auf Landbezirke und 22 auf gemischte Gebiete (Land und Stadt, Land- und Industrieorte); als Betriebsfaktoren erscheinen in 11 Fällen Gemeinden, in 2 Fällen Krankenkassen, in 40 Fällen Vereine und in je 3 Fällen eigene lokale Zweckausschüsse bzw. Industrieunternehmungen. In den 59 Tuberkulosefürsorgestellen waren beschäftigt: 102 Ärzte, 67 Fürsorgerinnen und 37 Hilfsfürsorgerinnen.

Im Durchschnitte entfallen im befürsorgten Gebiete etwas mehr als 35000 Einwohner auf eine Fürsorgerin; diese Durchschnittszahl schwankt zwischen 3932 für eine kleine Fürsorgestelle am Lande und 95202 für eine Fürsorgestelle in gemischtem Gebiete (Stadt und Industrie.)

Unter den 29634 gesamten Neuaufnahmen (= 0,8 % der gesamten im Fürsorgebereiche wohnenden Bevölkerung) waren 11963 = 40,4 % männlichen und 17671 = 59,6 % weiblichen Geschlechtes, 3279 (= 11,1 %) waren schwer krank, 15,023 (= 50,7 %) obligatorisch krankenversichert. Die Gesamtbesucherzahl betrug 127,780 Personen.

Dem Alter nach befanden sich unter den 29634 Neuaufgenommenen 2160 = 7,3 % Kinder im vorschulpflichtigen und 7204 = 24,3 % Kinder im schulpflichtigen Alter, 2697 = 9,1 % Jugendliche im Alter von 14—18 Jahren und 17573 = 59,3 % Erwachsene über 18 Jahre.

Die Verff. machen aufmerksam, daß aus dem Überwiegen des weiblichen Ge-

schlechtes unter den Neuaufnahmen nicht der Schluß gezogen werden darf, daß die Tuberkulose unter der weiblichen Bevölkerung mehr verbreitet ist als unter der männlichen, sie glauben vielmehr, daß die berufstätige männliche Bevölkerung aus mehrfachen Gründen schwerer in die Fürsorge zu bringen ist.

Der Eintritt bzw. die Aufnahme in die Fürsorge erfolgte in 8867 Fällen = 29,9 % durch Selbstmeldung, in 2900 = 9,8 % durch Zuweisung von praktischen Ärzten, in 2444 = 8,2 % durch Zuweisung von Spitälern und Heilanstalten, in 5889 Fällen = 19,9 % durch Zuweisung von Krankenkassen, in 2835 = 9,6 % durch Zuweisung von Schulen und in 6699 Fällen = 22,6 % auf sonstige Art.

Von den 29634 Neuaufgenommenen standen 22167 = fast 75 % im Familienverbande, doch nur ein kleiner Bruchteil (21,6 %) dieser Familien (1380 mit 4816 Mitgliedern) wurde vollständig erfaßt, d. h. daß alle 4816 Mitglieder dieser Familie fürsorgeärztlich untersucht wurden. Von diesen 4816 Familienmitgliedern wurden 3388 = 70,3 % als krank befunden. Dieses Ergebnis beweist deutlich, wie wichtig die Durchuntersuchung aller Familien bzw. Wohnungsangehörigen einer in die Fürsorge genommenen Person vom Standpunkte der Expositionsprophylaxe ist.

An ärztlichen Leistungen finden wir verzeichnet:

113707 ärztliche Untersuchungen, davon 31808 Erstuntersuchungen, 7355 Auswurfsuntersuchungen (davon 1425 = 19,4 % positiv), 8624 Pirquetsche Proben (davon 3791 = 44 % positiv), 5846 Röntgenuntersuchungen und 12503 Behandlungsfälle. Die Sputumuntersuchungen werden außerhalb der Tuberkulosefürsorgestellen an verschiedenen staatlichen oder städtischen Stellen durchgeführt, ebenso die meisten Röntgenuntersuchungen.

Die große Arbeit der Fürsorgerinnen erscheint in erster Linie durch die Zahl der Wohnungsbesuche gekennzeichnet. Es wurden 62615 Wohnungsbesuche, darunter 17765 = 28,4 % Erst- (Erhebungs-)Besuche gemacht. Die bei den Erst- (Erhebungs-) Besuchen hinsichtlich der Lage und Beschaffenheit der Wohnungen festgestellten Befunde waren: es befanden sich 610 (= 3,4 %) Wohnungen im Keller, 5931 (= 33,4 %) im Parterre, 10698 (= 60,2 %) im Stock, 393 (= 2,2 %) unterm Dach; davon waren hygienisch einwandfrei 10106, während bei 7526 (= 42,4 %) Wohnungen hygienische Mängel festgestellt wurden u. z. die Wohnung war finster in 1655 (= 9,3 %), feucht in 3260 (= 18,4 %), schlecht gelüftet in 1099 (= 6,2 %) und unrein in 1512 (= 6,5 %) Fällen. In 1157 Fällen (= 6/5 %) dienten diese Wohnungen gleichzeitig auch Erwerbszwecken.

Hinsichtlich der Schlafraumdichte konnte festgestellt werden, daß die in den 17,765 erstmalig besuchten Wohnungen lebenden Kranken nur in 1816 Fällen (= 10,2 %) einen eigenen Schlafraum hatten, in 15,795 Fällen (= 89 %) mußte der Kranke den Schlafraum mit anderen Personen teilen und zwar in 3604 Fällen (= 22,8 %) mit einem, in 4389 Fällen (= 27,8 %) mit zwei, in 3615 Fällen (= 22,9 %) mit drei, in 2093 Fällen (= 13,2 %) mit vier und endlich in 2094 Fällen (= 13,3 %) mit mehr als vier Wohnungsgenossen.

In 12471 Fällen (= 70,3 %) hatte der Kranke sein eigenes Bett, in 2836 Fällen (15,9 %) mußte er es mit Erwachsenen, in 2458 Fällen (= 13,8 %) mit Kindern teilen.

Die von den Fürsorgestellen eingeleiteten, bzw. durchgeführten Fürsorgemaßnahmen beliefen sich auf 28942. Unter anderen wurden der Heilfürsorge 15989 Kranke zugeführt und zwar durch Unterbringung in Austalten für Heilbehandlung 7648 und für Erholung 3763, durch Zuweisung an Ambulatorien 2630 und durch Vermittlung sonstiger Pflege 1948. Hygienische Maßnahmen, wie Verabfolgung von verschiedenen Heilbehelfen, Vermittlung von Wohnungsreinigung und -desinfektion wurden in 7117 und Unterstützungen durch Geld, Lebensmittel, Beschäftigung oder Verbesserung bzw. Erleichterung der Arbeitsgelegenheit in 5836 Fällen veranlaßt.

Unter den ärztlich festgestellten Krankheitsarten war die Lungentuberkulose am meisten vorherrschend und fand sich unter den 29634 Neuaufgenommenen

in 25421 (= 85,8 %) Fällen (16295 geschlossene, 1817 offene, 7309 Verdachtsfälle). Tuberkulose anderer Organe wurde in 1366 (= 4,6 %) Fällen festgestellt; bei 629 Neuaufgenommenen wurden andere Erkrankungen nichttuberkulöser Natur festgestellt und bei 2218 war die Diagnose mit Jahresschluß noch nicht gesichert.

Todesfälle an Tuberkulose aus den Reihen der Befürsorgten wurden den Tuberkulosefürsorgestellen in 1233 Fällen (1161 Lungentuberkulose, 72 Tuberkulose anderer Organe) bekannt. Leider fehlen die Angaben über die gesamten Todesfälle in den einzelnen Fürsorgerayons, so daß man nicht feststellen kann, wie viele Tuberkulöse bei Lebzeiten den Tuberkulosefürsorgestellen nicht bekannt waren, d. h. weder durch Selbstmeldung noch auf Grund einer Anzeige in Fürsorge genommen werden konnten. Wir müssen den Verfassern beipflichten, daß es im Interesse der Tuberkulosebekämpfung gelegen ist, wenn die Tuberkulosefürsorgestellen durch entsprechende Verständigung in die Lage versetzt werden, alle Tuberkulösen ihres Rayons unter ihre Fittiche nehmen zu können.

Über die Kosten des Betriebes der im Jahre 1924 bestandenen Tuberkulosefürsorgestellen geben nachfolgende Zahlen Aufschluß: die von privaten Vereinen betriebenen Tuberkulosefürsorgestellen hatten einen Gesamtaufwand von insgesamt 171224 Schilling (etwa 102700 RM.); hiervon entfielen auf Personalbezüge 131517 Schilling (= 76,8 %), auf Regie (Kanzleierfordernisse, Miete, Beheizung usw.) 31847 Schilling (= 18,6 %) und auf Aufwendungen für Pfleglinge 7860 Schilling (= 4,6 %). Die von der Gemeinde Wien auf eigene Kosten betriebenen acht Tuberkulosefürsorgestellen erforderten an Betriebskosten 99713 Schilling, hiervon entfielen 90663 Schilling (= 90,9 %) auf Personalkosten und 9050 Schilling auf Regieauslagen. Von 6 Fürsorgestellen, die von Krankenkassen, Industrieunternehmungen und Gemeinden auf eigene Kosten betrieben werden, sind die Betriebskosten zahlenmäßig nicht bekannt, die Verff. schätzen die Betriebskosten aller Tuberkulosefürsorgestellen auf mehr als 300000 Schilling (= 180000 RM.) eine recht bescheidene Summe. Zu dem Gesamtaufwande der von den privaten Faktoren betriebenen Tuberkulosefürsorgestellen in der oben angegebenen Höhe von 171224 Schilling wurden aus Bundesmitteln Unterstützungen in der Höhe von 44850 Schilling oder 26910 RM., = 26,2 % der Betriebskosten bewilligt. Die Länder und Gemeinden haben zusammen 49291 Schill. oder 295746 RM. (= 28,9 %) gewährt und die um den Fortbestand der Tuberkulosefürsorgestellen in Österreich sehr verdiente englisch-amerikanische Gesellschaft der Freunde hat zur Aufbesserung der Bezüge der Fürsorgerinnen Unterstützungen in der Höhe von 35504 Schill. oder 23702 RM. (= 22,5 %) gewidmet. Die verschiedenen Krankenkassen haben im ganzen 7171 Schilling oder 4303 RM. (= 4,2 % des Gesamtaufwandes) beigetragen, ein im Verhältnis zu der großen Zahl der krankenversicherten Personen, welche in den Tuberkulosefürsorgestellen beraten werden, äußerst geringer Betrag. Den auf den Gesamtaufwand noch fehlenden Rest im Betrage von 30608 Schill. oder 21365 RM. (= 18,3 %) haben die privaten Faktoren aus eigenem aufgebracht.

Die Verfasser haben an verschiedenen Stellen des Berichtes die aufopferungsvolle Tätigkeit der Fürsorgerinnen anerkennend hervorgehoben. Wir begrüßen diese Äußerungen als ein Zeichen der verständnisvollen Würdigung des schweren Berufes der Fürsorgerinnen durch die Oberste Sanitätsverwaltung und schließen uns dieser Anerkennung vollinhaltlich an.

Löwenstein (Wien).

Wolff-Hamburg (früher Reiboldsgrün): Die Wage bei Behandlung und Erziehung Tuberkulöser. (Tuberkulose 1926, Nr. 9.)

Wenngleich die Mästung sicherlich nicht erstrebenswert ist, so bedeutet die laufende Gewichtskontrolle, richtig ausgeübt, doch eine unentbehrliche Methode zur Erkennung der Krankheits- und Heilungstendenz des einzelnen Falles. Verf. beschreibt die Methodik der Gewichtskontrolle, wie sie früher in Reiboldsgrün ausgeübt wurde. Diese stets vom

Abteilungsarzt selbst in Gegenwart des Chefarztes unter großer Aufmachung vorgenommene Wägung war der Auftakt und die Grundlage einer überaus geschickten individuellen psychischen Behandlung. Der anspruchslos erzählende Aufsatz, der im Original nachgelesen werden muß, belegt wieder einmal die feine Kunst der älteren Generation, die ohne große Theorie und ohne spitzfindige psychotherapeutische Methode aus der natürlichen Beobachtung und Empfindung heraus auch die kleinen Alltäglichkeiten zur psychischen Beeinflussung des Patienten auszunutzen verstand.

Redeker (Mansfeld).

III. Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

Hubert Siegen-Düsseldorf: Untersuchungen über den primären tuberkulösen Komplex unter besonderer Berücksichtigung der Reinfektion der Lungen. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 2, S. 143.)

An zahlreichen Serienschnitten von 22 tuberkulösen Primäraffekten, Drüsenherden und Reinfekten wurden Untersuchungen zur Prüfung folgender 3 Fragen angestellt: 1. Kann man einen Primäraffekt makroskopisch und mikroskopisch von eventuell in der Lunge vorhandenen Reinfekten sicher unterscheiden? 2. Ist der primäre tuberkulöse Lungenentzündungsherd im Beginn exsudativer oder produktiver Art? 3. Ist der primäre Komplex, insbesondere Lungen- und Drüsenherd, so in sich abgeschlossen, daß eine Reinfektion auf endogenem Wege unwahrscheinlich wäre? In Beantwortung der ersten zwei Fragen bestätigt Verf. im wesentlichen die Ergebnisse früherer Autoren (Ghon, Huebschmann, Puhl u. a.). Aus den zur Beantwortung der dritten Frage vorgenommenen Untersuchungen zieht Verf. folgenden Schluß: Eine endogene Reinfektion ist möglich, die Kapsel bildet keinen festen Abschluß gegen die Umgebung. Aus der vorwiegenden Lage des Reinfekts in der Spitze, gegenüber der ausnahmslosen Lage des Primäraffekts, dem Typ eines exogenen tuberkulösen Infekts, im gut beatmeten Teil der Lunge, ist dem endogenen Weg die Hauptrolle in der Reinfektion zuzusprechen. Dies Ergebnis mahnt zur Vorsicht einmal bei der Nachbehandlung schwerer Infektionskrankheiten, in deren Verlauf wohl in erster Linie die Exazerbationen alter Herde stattfinden, dann auch bei der Therapie (Proteinkörperbehandlung!) von anderen Erkrankungen, um alles zu vermeiden, was zu Reizung und Exazerbation des primären Komplexes führen könnte.

M. Schumacher (Köln).

H. Schlack-Hamburg-Eppendorf: Die Frage der sogen. epituberkulösen Infiltration der Lungen. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 3, S. 275.)

Das epituberkulöse Infiltrat, vorwiegend eine Erscheinungsform der Kindertuberkulose, gekennzeichnet durch massive Dämpfung in einem größeren Lungenabschnitt, ist beim Mangel an entscheidenden anatomischen Grundlagen schwierig zu erklären. Die meisten dieser Infiltrate sind wohl dem sekundären Stadium der Rankeschen Einteilung zuzuzählen. Sie sind sehr wahrscheinlich toxisch, nicht bazillär bedingt. Dabei handelt es sich wohl weniger um eine besonders starke Giftwirkung als vielmehr um eine besondere örtliche Gewebsdisposition oder Empfindlichkeit. Das epituberkulöse Infiltrat ist eine Manifestation aktiver Tuberkulose, selbst aber gutartig und völlig rückbildungsfähig. Die epituberkulösen Infiltrate können große differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen. Zum Schluß bringt Verf. 8 Krankengeschichten. M. Schumacher (Köln).

W. v. Gonzenbach: Unsere heutigen Anschauungen über die Ansteckung und den Verlauf der Tuberkulose.

E. Feer: Die Tuberkulose des ersten Kindesalters.

W. Silberschmidt: Die Tuberkulose beim Erwachsenen.

Deiss: Wie die Tuberkulose heilt und was der Kranke dazu helfen kann.

Die vorstehend aufgeführten 4 Abhandlungen sind Beilagen zu den Jahresberichten der Tuberkulose-Kommission der Stadt Zürich der Jahre 1922, 1923, 1924, 1925. — In richtiger Erkenntnis der Bedeutung einer sachgemäßen Aufklärung des Laienpublikums sind aus berufenen Federn unsere Anschauungen über Entstehung und Verlauf der Tuberkulose beim Kinde und beim Erwachsenen dargestellt. Dr. Deiss ergänzt diese Ausführungen, indem er darauf hinweist, wie die Tuberkulose heilt und wie der Kranke — namentlich nach einer Kur — durch vernünftige, gesunde Lebensweise seine Leistungsfähigkeit steigert und erhält. Unnötig zu sagen, daß alle 4 Heftchen ganz vorzüglich geschrieben sind und einen wesentlichen Beitrag liefern zum Kampfe gegen die Tuberkulose mit geistigen Waffen. Alexander (Agra).

H. Langer-Berlin: Die Bedeutung der Superinfektion für den Verlauf der kindlichen Tuberkulose. (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1926, Bd. 41, Heft 1 u. 2.)

Die Rolle der Superinfektion wird im Schrifttum verschieden beurteilt. Teils mißt man ihr der Erstinfektion gegenüber keine Bedeutung bei, teils hält man sie für sehr wesentlich für den Ablauf der Erkrankung und für das Zustandekommen bestimmter Lungentuberkuloseformen. Verf. trennt die wiederholte Ansteckung in Reinfektion = wiederholte Infektion nach bereits vollzogener Umstimmung des Organismus und in Superinfektion = Wiederholung der Infektion in einem Zeitraum, in dem noch keine biologische Umstimmung erreicht ist. Die Superinfektion wirkt schädigend, die Reinfektion dagegen nicht beschleunigend, sondern eher verzögernd. Das läßt sich auch im Tierversuch zeigen. Die Superinfektion muß also besonders im Säuglingsalter verhindert werden.

Simon (Aprath).

Fritz Scheurlen, Lungenheilstätte Überruh der Landesversich.-Anstalt Württemberg: Die path.-anatomischen Formen der Lungentuberkulose und ihre Beziehungen zur Klinik. (Med. Korr.-Bl. f. Wttbg. 1926, Nr. 14.)

Erörtert die path.-anatomischen Vorgänge bei exsudativer und produktiver Lungentuberkulose und die Möglichkeiten ihrer klinischen Unterscheidung.

Lorentz (Stuttgart).

Ernst Müller - Hamburg - Langenhorn: Über die Herstellung und Einbettung von Thorax-Situs-Schnitten für anatomische und klinische Vergleichsuntersuchungen. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 3, S. 360.)

Beschreibung eines Verfahrens, das nach völliger Entknöcherung den ganzen Brustsitus in normaler Lage zur Anschauung bringt. Die Präparate eignen sich auch sehr gut zur Anfertigung von Serienschnitten zwecks Vergleich mit der Röntgenplatte. M. Schumacher (Köln).

F. Klare und **P. Reuße**-Scheidegg: Die Bronchiektasien im Kindesalter. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 3, S. 255.)

Die chronische Bronchiektasie kommt im Kindesalter relativ häufig vor. Die Erweiterung der Bronchien setzt eine Bronchialwandschädigung voraus. Prädisponierende Krankheiten sind alle Bronchopneumonien, ausgedehnte Pleuritiden und Bronchiolitiden bezw. Bronchopneumonien nach Keuchhusten, Masern und Influenza. Im Anfangsstadium ist klinische Heilung möglich, bei ausgedehnten Bronchiektasien ist die Prognose im allgemeinen ungünstig.

M. Schumacher (Köln).

Yevrem Nedelkowitch: Signes de fausse condensation dans le poumon opposé a celui qui se trouve sous une compression. (Rev. de la Tub. 1925, No. 6, p. 749.)

In 2 Fällen a) Pleuritis exsudativa, b) Pneumothorax fanden sich Zeichen der Verdichtung an der Basis der gesunden Lunge. Diese Verdichtung schwand, wenn der Patient den Arm hoch hob. Verf. glaubt also, daß es sich in diesen Fällen nur um eine Kompression gehandelt haben kann. Alexander (Agra).

A. Bernou et **F. Cardis**: Etude critique sur la pression intrapleurale

physiologique (vide pleural). (Rev. de la Tub. 1925, No. 5, p. 614.)

Aus der ausführlichen Studie, die sich zu einem Referat wenig eignet, sei nur folgendes hervorgehoben: keine der bisherigen Theorien über den negativen Druck im Brustfellraum scheint bis dahin sicher richtig. Das Suchen und das Messen eines physiologischen, negativen intrapleuralen Druckes ist illusorisch. Zu dem atmosphärischen Druck, der zwischen den beiden Pleurablättern besteht, kommen zahlreiche Faktoren (Adhäsion, Gasaustausch, Oberflächenspannung usw.) hinzu, deren potentielle Energie in Kraft tritt, wenn eine äußere Gewalt die beiden Serosablätter zu trennen versucht.

Alexander (Agra).

Chester A. Stewart: The vital capacity of the lungs of children having masked juvenile tuberculosis. — Die Vitalkapazität der Lungen von Kindern mit maskierter, juveniler Tuberkulose. (Amer. Rev. of Tub., March 1926, Vol. 13, No. 3, p. 278.)

Die Vitalkapazität von 248 Kindern mit maskierter Tuberkulose war etwas unterhalb der normalen Beträge für entsprechende Größe und Gewicht. Bei längerer Kurdauer trat Besserung der Vitalkapazität ein, sie war aber oft immer noch etwas unter dem normalen. Als Grund der Herabsetzung wird Unterernährung und Schwellung der tracheobronchialen Drüsen angenommen.

Schulte-Tigges (Honnef).

L. Guinard: Alimentation et régimes alimentaires des tuberculeux. — Ernährung Tuberkulöser. (Rev. de Phtisiol. 1926, T. 7, No. 2.)

Die Stoffwechselverhältnisse bei der Tuberkulose bedingen die Notwendigkeit, daß der Tuberkulöse ungefähr $^1/_5$ mehr ißt als der Gesunde. Indessen ist es erforderlich, den Magen vor Überlastung zu schützen, weil der Magen ein unentbehrlicher Bundesgenosse im Kampfe gegen die Tuberkulose ist. Viel gesündigt wird seitens der Kranken durch zu hastiges Essen und unzureichendes Kauen der Nahrung. Eine Empfehlung besonderer Nahrungsmittel erübrigt sich. Gewisse Zusatznährmittel (Lebertran) sind empfehlenswert. Alkoholgenuß in mäßigen Mengen (Wein) ist durchaus unschädlich und ratsam. Übermäßiger Genuß von Milch und rohen Eiern ist zu verwerfen.

Sobotta (Braunschweig).

Nicolaus Róth-Sanatorium Buda Keszi: Der Stoffwechsel der Tuberkulose und dessen diätetische Bedeutung. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 3, S. 292.)

In leichten Fällen von Tuberkulose bewegt sich der Stoffwechsel in normalen Grenzen, doch ist Neigung zu gesteigertem Eiweißzerfall vorhanden, der speziell in vorgeschrittenen Fällen sich geltend macht. In einzelnen Fällen ist auch die Ausscheidung des Kalziums und Magnesiums wie auch anderer Salze und mineralischer Bestandteile eine gesteigerte, es steigt der Oxygenverbrauch und der Grundumsatz ist erhöht. Bei dieser Erhöhung spielt die Aktivität der Tuberkulose eine Rolle. Den durch den Eiweißabbau und die Oxydation geschaffenen veränderten Verhältnissen des Stoffwechsels muß sich die Diätetik der Tuberkulose anpassen, sie muß eine reichlichere und nahrhaftere sein.

M. Schumacher (Köln).

Leuret et **Caussimon**: Les fièvres menstruelles dans la tuberculose pulmonaire. (Rev. de la Tub. 1925, No. 6, p. 689.)

Vielfach wird bei vollkommen gesunden Frauen die Menstruation ohne merkbaren Einfluß auf die Körpertemperatur verlaufen. In mehr als $^2/_3$ der Fälle jedoch geht eine leichte Temperaturerhöhung voraus und tritt während der Blutung eine Senkung des Durchschnittsmaximums ein. Aber diese Schwankungen bleiben in geringen Grenzen und überschreiten kaum $^2/_{10}$—$^4/_{10}{}^0$. Bei tuberkulösen Frauen jedoch sind diese Änderungen der Temperatur gewöhnlich wesentlich stärker ausgesprochen. Es kommt vor:

1. Vergrößerung der Amplitude der Tagesschwankungen,

2. Erhebungen des durchschnittlichen Maximums und

3. kurzdauernde Fieberschübe.

Die Ursache dieser Temperatursteigerungen ist ein Zusammenwirken verschiedener Momente. Es steht fest, daß ein Extrakt der corpora lutea einen Einfluß auf die Zirkulation haben kann (Blutdruckserniedrigung, Gefäßerweiterung), ferner einen Einfluß auf die Temperatur (Hyperthermie). Es ist wahrscheinlich, daß im Moment der Menstruation eine Art von Hyperovarismus besteht. Als auslösendes Moment spielen die Tuberkulo-Toxine eine entscheidende Rolle.

Alexander (Agra).

M. Jaquerod: Fièvre et Tuberculose. (Schweiz. med. Wchschr. 1925, Nr. 52, S. 1187.)

Die erste Ursache des tuberkulösen Fiebers ist der Koch'sche Bazillus, aber der Körper reagiert nur mit Temperatursteigerung, wenn der Organismus sich in kleinem allergischen Zustande befindet, ihm also die spezifische Widerstandsfähigkeit fehlt. Die Behandlung des Fiebers beim Tuberkulösen, das zum Teil gewiß nützlich ist, soll sich darauf beschränken, die großen Gipfel, die den Kranken ermüden, zu erniedrigen.

Alexander (Agra).

Naegeli-Zürich: Das Lymphogranulom, die für den praktischen Arzt wichtigste Drüsenerkrankung. (Jahresk. f. ärztl. Fortb. 1925, 16. Jg., Heft 3, S. 14—34.)

Nächst der Drüsentuberkulose begegnet dem Arzt das Lymphogranulom am häufigsten und kann ihm besonders anfänglich große diagnostische Schwierigkeiten bereiten; meist wird es für Tuberkulose gehalten. Die ersten Drüsenschwellungen treten in der Regel am Halse auf, sie sind weich oder später mittelweich, jedenfalls im Beginne niemals sehr hart, außerdem leicht verschieblich, die Haut bleibt unbeteiligt; die Drüsen sind meist nicht schmerzhaft und können innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeit stark an- und auch wieder abschwellen; anfangs nicht verbacken, kommt es später zur Konfluenz. Sie gehen unter Einwirkung von Arsen und Röntgenbestrahlung im Anfang erheblich zurück, doch wird völliges Verschwinden recht selten beobachtet. Später werden auch die Axillardrüsen mit ergriffen, dann die perimammären, die Nacken- und die Inguinaldrüsen, zu völliger Generalisation des Prozesses kommt es jedoch fast niemals. Insbesondere bleibt die Erkrankung häufig auf das Mediastinum lokalisiert. Kompressionserscheinungen, wie Lymphödem, Druckerscheinungen auf die Nerven usw., fehlen in vielen Fällen. Die Milz ist häufig miterkrankt. Ist sie einmal wesentlich und klinisch erkennbar mitbeteiligt, so ist das Leben meist nur noch einige Monate zu erhalten. Perioden hohen Fiebers können mit solchen völliger Fieberfreiheit abwechseln, Schweiße sind regelmäßig vorhanden, das Körpergewicht nimmt ab, im Endstadium fehlt Kachexie niemals. Lästiger Juckreiz ist oft das erste Krankheitszeichen, das die Kranken zum Arzt führt. Seröse Ergüsse sind keine Seltenheit, insbesondere sind ein- oder doppelseitige Pleuraexsudate wohl bekannt. Das Knochenmark ist häufig mit befallen. Nervenstörungen werden verhältnismäßig selten beobachtet. Die Untersuchung des Urins bietet in der Regel nichts Charakteristisches. Deutliche Befunde auf den Lungen fehlen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle. Die Blutuntersuchung ergibt meist eine starke oder doch deutliche Leukozytose. Der Verlauf ist so gut wie immer tödlich. Die Differentialdiagnose ist nicht so schwierig, wie vielfach angenommen wird; werden die oben gekennzeichneten Merkmale genau beachtet, so ist eine Verwechslung mit tuberkulösen Drüsen kaum möglich. Schwieriger schon ist die Differenzierung gegenüber malignen Neubildungen. Ätiologisch kann es heute als fast sichergestellt gelten, daß die Erkrankung durch das Coryne-Bakterium Hodgkini, einen nahen Verwandten des Tuberkelbazillus, aber nicht säurefest, verursacht wird. Eine operative Heilung des Leidens wäre nur denkbar, wenn es gelänge, einen sicheren Primärherd, z. B. am Halse, in Angriff zu nehmen. Die Erfolge der Röntgenbestrahlung sind in den Anfangsstadien recht gut, doch sind Rückfälle

nicht zu verhindern. Arsen, z. B. in Gestalt des Arsazetin, 3 mal täglich 0,05 g innerlich gegeben, kann weitgehende Besserung bis zur Arbeitsfähigkeit und zum Wohlbefinden bringen.

Scherer (Magdeburg).

R. C. Kirkwood: Syphilis of the lung. (Amer. Rev. of Tub., March 1926, Vol. 13, No. 3, p. 220.)

Lungensyphilis ist offenbar nicht so selten, als man allgemein annimmt.

Drei Erkrankungstypen müssen unterschieden werden:

1. Diffuse peribronchiale Fibrose mit Bronchiektasen an einer oder beiden Grundflächen (sogenannte fibröse Induration).
2. Gummata, einzeln oder multipel.
3. Verdichtung und Katarrh, sogenannter bronchopneumonischer Typ.

Bei der acquirierten Syphilis ist der indurierende Typ am häufigsten. Bei kongenitaler Lues werden wohl Gummata am meisten gesehen. Die Unterscheidung von der Lungentuberkulose kann sehr schwierig sein. Abwesenheit von Tuberkelbazillen und + Wassermann können auf Lues hiweisen. Oft kann die Diagnose erst gestellt werden, wenn die Lungensymptome auf antisyphilitische Behandlung hin verschwunden sind.

Schulte-Tigges (Honnef).

R. Wigand-Königsberg i. Pr.: Flugzeugbeobachtungen über den Pollengehalt der Luft im Frühjahr. (Klin. Wchschr. 1926, Nr. 12, S. 508.)

Glyzerinbestrichene Röntgenfilme wurden während der Flüge 5 Minuten lang dem Luftstrom ausgesetzt; die festgehaltenen Formbestandteile wurden bei kleinerer Vergrößerung untersucht. Neben Rußstäubchen fanden sich noch in 600 m Höhe ziemlich reichlich Pinus- und Betulapollen auch vor Einsetzen der Gräserblüte. E. Fraenkel (Breslau).

a) Immunitätslehre

A. Cemach-Wien: Tonsillektomie und Tuberkuloseimmunität. (Die extrapulm. Tub. 1926, H. 8.)

46 Kinder, bei denen die Tonsillektomie ausgeführt wurde, erlitten durch den Eingriff keinerlei Immunitätsschädigung oder ungünstige Einwirkung auf die bestehende Tuberkuloseerkrankung.

Bei einem 10jährigen Mädchen aber, das am 6. III. 1925 adenotomiert wurde, traten 3 Wochen p. op. febrile Temperaturen und am 20. IV. eine tuberkulöse Meningitis auf, der es 8 Tage später erlag. Die histologische Untersuchung der Rachenmandel ergab Konglomerattuberkel mit zentraler Verkäsung und perifokaler Bindegewebsbildung.

Es wird nun angenommen, daß die tuberkulöse Meningitis dadurch zustandegekommen sei, daß die Ausschaltung eines gutartigen tuberkulösen Nebenherdes eine Immunitätsschädigung gesetzt habe, durch die die beim Eintritt des Fiebers diagnostizierte Bronchialdrüsentuberkulose die Oberhand erhalten und zu einer hämatogenen Dissemination in die Meningen geführt habe. Diese Annahme erscheint mir (Ref.) etwas subjektiv. Ich möchte auf die Arbeit Wilkes aus dem Jahre 1910 aufmerksam machen, aus der hervorgeht, daß die tuberkulöse Meningitis auch auf lymphogenem Wege von der tuberkulösen Rachenmandel her entstehen kann. Das lymphogene Fortschreiten des Prozesses wird durch das operative Trauma und die damit verbundene Eröffnung der Gewebsspalten zweifellos begünstigt.

Simon (Aprath).

IV. Diagnose und Prognose

F. Jessen-Davos: Zur Diagnose der beginnenden Tuberkulose. (Klin. Wchschr. 1926, Nr. 8, S. 116.)

Für die Frage der Diagnose ist der Verlauf der Lungentuberkulose in 3 Stadien einzuteilen: 1. die entzündliche Erkrankung als Folge der Infektion mit Tuberkelbazillen; 2. die Nekrose des erkrankten Gewebes, in Gestalt von Rasselgeräuschen in Erscheinung tretend; 3. die Ausstoßung des abgestorbenen Gewebes und die Verbindung des Herdes mit der Außenwelt, kenntlich am Bazillengehalt des Auswurfs. Die Diagnose soll womöglich vor dem Auftreten der Nekrose gestellt werden.

Der einzige Führer, an dessen Hand die Frage nach dem Vorhandensein einer aktiven Tuberkulose entschieden werden muß, ist die Intoxikation. Fehlt sie, so können auch erhebliche klinische Veränderungen über den Lungen als Folgen abgelaufener Prozesse aufgefaßt werden. — Die hauptsächlich in Betracht kommenden allgemeinen toxischen Erscheinungen wie gewisse örtliche Wirkungen des tuberkulösen Prozesses auf benachbarte Organe werden eingehend besprochen. Temperaturen über 36,9° im Munde und über 37,2° im Mastdarm sind nicht mehr normal. Um den Sitz des Herdes in der Lunge festzustellen, müssen die kleinsten Veränderungen besonders mit Hilfe außerordentlich zarter und feiner Fingerperkussion aufgesucht werden. Das Röntgenbild ist sehr wichtig, darf aber nie die alleinige Grundlage abgeben, und im Zweifelsfalle muß die Klinik dem Röntgenbilde gegenüber stets das größere Gewicht in Anspruch nehmen. Die Röntgendurchleuchtung ist für die Frühdiagnose wertlos, nur eine technisch hochstehende Platte ist zu gebrauchen. (Ein Teil der Ausführungen besonders, soweit sie die Bedeutung des Vorhandenseins und des Fehlens der Indoxikation betreffen, dürfte nicht unwidersprochen bleiben. Ref.)

E. Fraenkel (Breslau).

Nikol-Donaustauf: Die Frühdiagnose der Lungentuberkulose und ihre Irrtümer. (Tuberkulose 1926, Nr. 7 und 8.)

Ausführliche für den praktischen Arzt bestimmte Kritik der Untersuchungsmethoden, die in den Hauptabschnitten über die Perkussion, die Auskultation und besonders dem der Symptomatik als vorzüglich bezeichnet werden kann. Der reichlich negative Standpunkt der Röntgenuntersuchung und besonders der Durchleuchtung gegenüber ist nicht mehr ganz zeitgemäß, ebenso der kurze Abschnitt über die Kindertuberkulose. Es interessiert noch die Angabe, daß in Donaustauf 30% der Eingewiesenen nicht lungenkrank sind. Redeker (Mansfeld).

Burghard-Düsseldorf: Ein Frühsymptom der Säuglingspneumonie. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 77, Nr. 4.)

Oft noch vor Auftreten eines perkutorischen, auskultatorischen oder Röntgenbefundes hört man mit dem den Lippen ganz dicht genäherten Ohr aus dem offenstehenden Munde des Kindes heraus ein feines Knistern, das so nahe klingt, als ob es im Munde entstehe. Dieses „orale Knistern" ist im Gegensatz zum Trachealrasseln feinblasig und hellklingend. Es ist gerade bei der Frühdiagnose kleiner pneumonischer Infiltrate ein wertvolles Diagnostikum. Redeker (Mansfeld).

Alfons Winkler-Heilstätte Enzenbach, Steiermark: Über die Entstehung des Vesikuläratmens auf Grund der Ergebnisse von Experimentalstudien. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 2, S. 221.)

Verf. erklärt die Entstehung des Vesikuläratmens folgendermaßen: An allen peripher gelegenen Verzweigungsstellen, sofern sie hinsichtlich ihrer Größe bei gegebener Stärke des Atemluftsstroms für die Geräuschbildung physikalisch geeignet sind, entstehen beim Strömen der Luft im Bronchialbaum unter physiologischen Verhältnissen gut ausgeprägte, typisch inspiratorisch akzentuierte Grundatemgeräusche, deren Exspirium minder entwickelt und kürzer dauernd hörbar als das Inspirium. Hinsichtlich ihres Charakters stehen diese Grundatemgeräusche ungefähr zwischen dem klassischen Vesikuläratmen und dem klassischen Bronchialatmen. Es sind lautere, klanghaltigere und höhere Geräusche als das klassische Vesikuläratmen. Bei der Fort- und Durchleitung dieser Geräusche durch voll lufthaltiges, an der Atmung voll beteiligtes alveoläres Lungenparenchym werden die hohen Schwingungen in solcher Weise beeinflußt, daß an der Brustwandung das leise bis mittellaute, klangarme bis klanglose und tiefe, inspiratorisch akzentuierte, klassische Vesikuläratmen erscheint, dessen Exspirium, wenn überhaupt deutlich, so nur kürzer dauernd hörbar ist als das Inspirium. M. Schumacher (Köln).

Alfons Winkler-Heilstätte Enzenbach, Steiermark: Über die Entstehung des Bronchialatmens auf Grund der Ergebnisse von Experimental-

studien. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 2, S. 235.)

Verf. erklärt das klassische Bronchialatmen folgendermaßen: Das an der Brustwandung unter ausgedehnteren Verdichtungszuständen des alveolären Lungenparenchyms erscheinende klassiche Bronchialatmen ist auf die peripheren Grundatemgeräusche zurückzuführen. Diese, an allen peripher gelegenen Verzweigungsstellen des Bronchialbaums vorhandenen Geräusche sind unter dem Einfluß der physiologischen Glottisfunktion dann exspiratorisch akzentuiert, wenn an einem peripheren Abschnitt, der dem Verzweigungsgebiet eines Seitenbronchus entspricht, der Luft infolge der an den Alveolen oder den kleinen Bronchien angreifenden Ursachen krankhafter Natur die Strömungsmöglichkeit benommen und ihr ein Ausweichen nach der Peripherie vollkommen unmöglich ist. Auf die Ausprägung des vollen Charakters der exspiratorisch akzentuierten peripheren Grundatemgeräusche nimmt außer einer Reihe physikalischer Erscheinungen besonders die Änderung des Schwingungsvermögens der im verdichteten Gewebe gelegenen Bronchialäste Einfluß. Durch das verdichtete Lungengewebe werden die Schwingungen des bronchialen Röhrensystems nahezu unbeeinflußt bis zur Brustwandung fortgeleitet. M. Schumacher (Köln).

F. Flarer-Pavia: Sopraalcune reazioni cutanee provocate artificialmente in soggetti tubercolosi e non tubercolosi. — Hautreaktionen bei Tuberkulösen und Nichttuberkulösen. (Rif. med. 1926, Vol. 42, No. 15.)

356 Kinder wurden geprüft auf ihre Reaktionsfähigkeit gegen intrakutane Tuberkulineinspritzungen (1 ‰), gegen intrakutaneEinspritzungen von normalemPferdeserum und gegen Umschläge mit 40% Formalin und Terpentinöl. Es ergab sich, daß die Anzahl positiver Reaktionen auf Tuberkulin, Formalin und Terpentinöl fast die gleichen waren im Gegensatze zum Pferdeserum, auf das sehr viel weniger reagierten. Die Reaktionsfähigkeit auf Formalin und Terpentinöl war bei Kindern im Alter von 3—7 Jahren am stärksten und nahm mit zunehmenden Alter ab, während die Tuberkulinreaktionen umgekehrt mit zunehmendem Alter häufiger wurden. Im allgemeinen deckten sich die Reaktionen auf Tuberkulin und auf Formalinterpentinöl. Immerhin wurde mehrmals festgestellt, daß die auf Tuberkulin Reagierenden nicht auf die chemischen Reize reagierten und umgekehrt. 20 Tuberkulöse, die auf Formalinterpentinölreaktion geprüft wurden, gaben verschiedene Resultate, aus denen hervorzugehen scheint, daß gerade die Schwerkranken auf die aspezifischen Reize nicht reagieren.

Aus diesen Beobachtungen wird nicht geschlossen, daß das Tuberkulin ohne spezifische Wirkung ist, sondern es wird aus ihnen eine Bestätigung der Selterschen Theorie hergeleitet, daß in den Geweben der Tuberkulösen noch unbekannte Bedingungen bestehen, die eine besondere Reizbarkeit und Neigung zu Entzündungen mit sich bringen, und daß dieser Zustand sowohl durch spezifische (Tuberkulin) wie aspezifische (Formalin, Terpentinöl) Reize ausgelöst werden kann.

Sobotta (Braunschweig).

Eberson: Studies in tuberculosis. III. The clinical significance of constitutional reactions following cutaneous tuberculin tests. — Die klinische Bedeutung der Allgemeinreaktion nach lokaler Tuberkulinprobe. (Amer. Rev. of Tub., Sept. 1925, Vol. 12, No. 1, p. 49.)

Eine Serie von 41 Fällen wurde vom Standpunkte der Allgemeinreaktionen nach diagnostischen Hauttuberkulinproben aus studiert. Alle diese Patienten hatten positive Vorgeschichte, physikalische und Röntgenbefunde und Ansteckungsmöglichkeit.

In 90% der Fälle treten Allgemeinreaktionen auf nach den Hautproben mit Tuberkulin. Die lokalen Reaktionen waren heftig, standen aber nicht immer in Wechselbeziehung mit der Intensität der Allgemeinreaktion. Herdreaktionen wurden in allen Fällen mit Lymphdrüsenerkrankung und Tuberkulose der Knochen, Gelenke und Därme beobachtet. Röntgenbefunde lieferten den sicheren Beweis für die Bedeutung der Allgemeinreaktion bei der

juvenilen Tuberkulose. Alle diese jugendlichen Patienten hatten vergrößerte Hilusdrüsen. Vergrößerung der tracheo-bronchialen Drüsen war vorhanden in 32% der Fälle. Verkalkte Lymphdrüsen in 64%, primäre Herde in 36%.

Eine Analyse von typischen Fällen bei Kindern und Erwachsenen wies darauf hin, daß konstitutionelle Reaktion gleichbedeutend mit klinischer Tuberkulose ist.

Offenbar will Verf. überhaupt die Allgemeinreaktion nach der Hauttuberkulinprobe als Zeichen eines noch nicht zur Ruhe gekommenen Prozesses gewertet wissen. Schulte-Tigges (Honnef).

L. Ricciardi-Neapel: Sul comportamento della cutireazione alla tubercolina in rapporto alla vaccinazione jenneriana. — Beziehungen zwischen Hautreaktion auf Tuberkulin und Schutzpockenimpfung. (Pediatr. 1926, Vol. 34, No. 8.)

50 tuberkulöse Kinder (im Alter von 3—12 Jahren) einer Kinderheilstätte wurden 4 Tage vor und 6 Tage nach der Schutzpockenimpfung der Pirquetschen Probe unterworfen. Es wurde zunächst eine Verzögerung der Vakzinereaktion beobachtet, die erst nach 6—7 Tagen deutlich erkennbar war. Diese Verzögerung ist zu erklären entweder mit der durch vorangegangene Sonnenbehandlung hervorgerufenen gesteigerten Pigmentbildung in der Haut oder mit der geringeren Widerstandskraft, die tuberkulöse Kinder gegenüber anderen Infektionen zeigen.

Die erste Pirquetprobe war bei allen 50 Kindern positiv. Die zweite Pirquetprobe dagegen fiel 3mal ganz negativ aus; 18mal war sie schwächer als die erste Reaktion. Von 11 Kindern, die kurz vorher Varizella überstanden hatten, zeigten 8 eine Abschwächung der Pirquetreaktion, während 3 überhaupt nicht reagierten. Nur bei 18 Kindern fiel die zweite Pirquetprobe ebenso stark aus wie die erste.

Einen Monat nach der zweiten Pirquetprobe wurde eine dritte Pirquetreaktion angestellt. Diese ergab in allen Fällen denselben Grad wie die erste Probe.

Es ist demnach anzunehmen, daß die Schutzpockenimpfung bei Kindern eine Tuberkulosehypo- oder Anergie auslöst. Demnach wird zur Vorsicht gemahnt bei schwächlichen und tuberkuloseverdächtigen Kindern.

Sobotta (Braunschweig).

Geer: Remarks on "occult" or "concealed" tuberculosis. — Bemerkungen zur „okkulten" oder „verborgenen" Tuberkulose. (Amer. Rev. of Tub. 1926 Vol. 13, No. 2, p. 47.)

Nach Ansicht des Verf.s läßt keine Tuberkulinprobe die Möglichkeit zu, zwischen tuberkulöser Infektion und Erkrankung zu unterscheiden. Für die Diagnose ist eine negative Allgemeinreaktion bei einer verhältnismäßig hohen Dosis von Tuberkulin von unendlich viel größerem Werte, als der positive Ausfall. Das Problem der Diagnose einer okkulten Tuberkulose kann nicht mit einer diagnostischen Methode gelöst werden.

Schulte-Tigges (Honnef.)

R. Staehelin: Die Darstellung von Bronchiektasien im Röntgenbild mit Hilfe von Lipiodolfüllung der Bronchien. (Schweiz. Med. Wchschr. 1926, Nr. 17, S. 389.)

Besprochen wird die Methodik der Füllung der Bronchien mit Lipiodol. Verf. berichtet über sehr befriedigende Resultate und bringt ein instruktives Röntgenbild. Alexander (Agra).

G. Leendertz-Königsberg i. Pr.: Das Verhalten der Bluteiweißkörper als Spiegel bestimmter krankhafter Vorgänge im menschlichen Organismus. Der „$\frac{\text{Labilglobulin}}{\text{Serumprotein}}$-Quotient". (Klin. Wchschr. 1926, Nr. 5, S. 175.)

Zur zahlenmäßigen Berechnung der Labilität des Serums, deren Größe für die Diagnose und Prognose wie für die im Krankheitsablauf eintretenden Änderungen bei allen mit erhöhtem Abbau von Zelleiweiß einhergehenden Erkrankungen bekanntermaßen eine wichtige Rolle spielt und immer steigende praktische Verwendung findet, wird ein Verfahren angegeben und eingehend beschrieben, durch das die „Labilglobuline" des Serums bestimmt und zum Gesamtproteingehalt in Beziehung gesetzt werden. Der so zu

erhaltende Quotient gibt zuverlässigere Anhaltspunkte als die Blutkörperchensenkungs-Reaktion, wofür durch vergleichende Untersuchungen an einer größeren Zahl von Fällen der Nachweis erbracht wird. E. Fraenkel (Breslau).

W. Landau-Breslau-Herrnprotsch: „Blutzuckerstudien bei Lungentuberkulose.“ Bemerkungen zur gleichnamigen Arbeit von Hecht in Jhrg. Nr. 4, Nr. 33, S. 1595 dieser Wochenschrift. (Klin. Wchschr. 1926, Nr. 5, S. 189.)

Auf Grund eigener, an anderer Stelle (Ztschr. f. Tuberkulose, Bd. 43, H. 2) veröffentlichter Untersuchungen und in Übereinstimmung mit denen von Sigurd Berg lehnt Verf. die Hechtsche Annahme ab, daß nach einem gesetzmäßigen Verhältnis bei schwerer Lungentuberkulose erniedrigte Blutzuckerwerte auftreten.

P. Hecht-Stuttgart: Erwiderung. (Klin. Wchschr. 1926, Nr. 5, S. 190.)
E. Fraenkel (Breslau).

Ernst Friedrich Müller-Hamburg-Eppendorf und **William F. Petersen**-Chicago: Die Bedeutung der physiologischen Schwankungen in den peripheren Leukozytenzahlen. (Klin. Wchschr. 1926, Nr. 4, S. 137.)

Sowohl die normalen wellenartigen, wie die künstlich — z. B. durch Insulinschock einerseits, Peptonschock im entgegengesetzten Sinne — hervorgerufenen tiefgehenden Schwankungen in der Leukozytenverteilung stehen in gesetzmäßiger Beziehung zur autonomen Innervation. Die reifen neutrophilen Zellen werden stets im Gebiete parasympathischen gefäßerweiternden Übergewichts vermehrt angetroffen, im Gebiete sympathischen Übergewichts vermindert. Die Zunahme der Endothelpermeabilität im Splanchnikusgebiet zeigt vasodilatierende, Abnahme kontrahierende an. E. Fraenkel (Breslau).

E. Meyer-Mexiko: Variaciones morfológicas de la sangre de los tuberculosos. — Morphologische Blutveränderungen bei Tuberkulose. (Rev. de hig. y de tub. 1926, T. 19, No. 213.)

Der Morphologie des Blutes wird eine große Bedeutung für die Prognose der Tuberkulose beigelegt. Das Arnethsche Blutbild verschiebt sich im allgemeinen bei Tuberkulösen nach links. Diese Verschiebung geht Hand in Hand mit den klinisch nachweisbaren Besserungen, indem zunächst die Werte in der Mitte des Blutbildes zurückgehen (stimmt nicht überein mit den Krankengeschichten Ref.), bis bei vollständiger Heilung ein normales Blutbild erreicht wird. Jede Besserung des klinischen Befundes ohne gleichzeitige Besserung des Blutbildes ist trügerisch.

Unter den Leukozyten haben besonders die Polynukleären und die Lymphozyten Bedeutung. Eine Zunahme der Polynukleären beobachtet man bei Eiterungen, also nur in vorgeschrittenen Fällen, niemals im Anfangsstadium. Dagegen ist die Lymphozytose als eine Abwehrhandlung des Organismus anzusehen, die zumeist im Anfangsstadium der Tuberkulose auftritt aber im allgemeinen nur dann, wenn eine Wendung zum Besseren zu erwarten ist.

Im übrigen wird die Behandlung der Tuberkulösen nach Ferràn (Antialfa) in Verbindung mit großen Dosen Jodtinktur (innerlich) empfohlen.
Sobotta (Braunschweig).

U. Lojacono-Bologna: Contributo allo studio della „velocità di sedimentazione delle emazie“ in condizioni normali e patologiche. — Blutkörperchensenkungsreaktion unter normalen und pathologischen Bedingungen. (Arch. di patol. e clin. med. 1926, Vol. 5, 1.)

Die Blutkörperchensenkungsrekation ist eine einfache und sichere Probe, die Aufschluß gibt über die dem Blute innewohnenden Eigenschaften. Unter normalen Verhältnissen zeigen sich aber schon erhebliche Schwanknngen, die wahrscheinlich von konstitutionellen Faktoren abhängen. Der Ausfall der Reaktion wird vom Kräftezustande des Organismus bestimmt. Diagnostisch ist die Reaktion für Tuberkulose nicht zu verwerten, wohl aber prognostisch.
Sobotta (Braunschweig).

Langer und **Schmidt**-Berlin: Eine Mikromethode zur Bestimmung der Erythrozytensenkungsgeschwindigkeit. (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1926, Bd. 41, Heft 1 u. 2.)

Verff. bemängeln an der Mikromethode Linzenmeiers den kugeligen Mischraum, die Länge der Kapillaren und die Verschlußvorrichtung. Sie geben einen neuen, von den Vereinigten Fabriken für Laboratoriumsbedarf, Berlin, Scharnhorststraße beziehbaren Apparat an, der die genannten Fehler vermeiden soll.

Simon (Aprath).

E. Sergent et **R. Mignot**: Hyperthyroidie et tuberculose pulmonaire. (Rev. de la Tub. 1925, No. 5, p. 561.)

Gerade die formes frustes des Basedow und die beginnende Lungentuberkulose bieten eine ganze Reihe ähnlicher Symptome: Labile Temperaturen, labilen Puls, Erniedrigung des Blutdruckes, menstruelle Störungen, vasomotorische Störungen u. a. m. Die Differentialdiagnose wird sich auf eine genaue klinische Untersuchung stützen müssen, die einerseits die Zeichen des Hyperthyreoidismus festzustellen sucht, andererseits durch eine genaue klinische, radiologische und bakteriologische Untersuchung die Frage der beginnenden Tuberkulose klärt. Die Verbindung des Basedow mit der Tuberkulose ist relativ häufig. Es scheint, daß ein gewisser Grad von Hyperthyreoidismus die Widerstandskraft des Organismus gegenüber der Tuberkulose herabsetzt. Alexander (Agra).

Robert Lenk-Wien: Die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Tuberkulose der Lunge. (Klin. Wchschr. 1926, Nr. 18, S. 801.)

Die aus dem Holzknechtschen Institut stammende Arbeit, die nach dem Untertitel eine „Revision und Erweiterung" unserer diagnostischen Erwägungen „an der Hand der allgemeinen Röntgenologie" erstrebt, gibt sehr wertvolle Hinweise darauf, daß Einseitigkeit, Homogenität und scharfe Abgrenzung des fraglichen Schattens, die bisher geltenden Hauptsymptome, keine unbedingte diagnostische Verwertung gestatten, was wohl auch kaum angenommen wurde. Entzündliche Prozesse können ebenfalls einseitig sein, und Doppelseitigkeit der Schattenbildungen schließt einen Tumor nicht aus, z. B. bei Kombination von Tuberkulose und Tumor. Einen homogenen Schatten macht ein das Lungengewebe substituierender oder ein kompakt infiltrierender Prozeß (z. B. Drüsenpakete, käsige Pneumonie!), einen inhomogenen, ein ungleichmäßig infiltrierender, lufthaltige Räume in sich fassender wie wir es auch bei Tumormetastasen gelegentlich finden. Scharfe Begrenzung kennzeichnet nicht nur kompakte Tumoren, sondern auch abgekapselte entzündliche Prozesse und Lappenrandinfiltrate. — Als Hilfsmittel für die Tumordiagnose sind ferner verwendbar: das Symptom der inspiratorischen Ansaugung des Mediastinums bei Bronchostenosen (Bronchuskarzinom!); ferner der Nachweis des Übergreifens auf Nachbarorgane, z. B. auf den Phrenikus, und die sinngemäße Beurteilung von Schrumpfungs- und Verdrängungserscheinungen: so kann z. B. Verziehung der Trachea mit gleichzeitiger Erweiterung nur durch Schrumpfung bedingt sein; hochgradige Einwärtsziehung einer wenn auch scharfen Lappengrenze spricht gegen Tumor; andererseits kommt Einbruch eines malignen Tumors in den Nachbarlappen mit Verwischung und Unregelmäßigkeit der Konturierung vor. — Probebestrahlung eines schattengebenden Prozesses läßt sich nach folgenden Richtlinien diagnostisch verwerten: 1. Fieber und rasche Verkleinerung läßt Sarkom vermuten; 2. Fieber ohne nachweisbare Veränderung des Schattens: Tuberkulose; 3. Schwinden des Schatten ohne Auftreten von Fieber deutet auf chronisch-oder sekundärpneumonischen Prozeß hin; 4. Ausbleiben, sowohl von Fieber wie von Beeinflussung der Schattengröße ist bei Karzinom zu erwarten. — Schließlich ist die Kontrastfüllung der Bronchien in dem Sinne zu verwerten, daß Stauung des Kontrastinhalts oder typische Füllungsdefekte bei Bronchuskarzinom erwertet werden können, und daß ferner völliges oder fast völliges Verschwinden der Bronchialzeichnung für Vorhandensein eines substituierenden Tumors oder eines massiven Infiltrats und

gegen infiltrativ-destruierende Ausbreitung des Prozesses spricht.
E. Fraenkel (Breslau).

Connerth-Hohenlychen: Über die Prognose der Skrofulose. (Dtsch. med. Wchschr. 1926, Nr. 13.)

Der Prozentsatz der Skrofulösen mit eindeutigen Residuen der Erkrankung, der im späteren Leben an einem schweren tuberkulösen Prozeß der Lungen erkrankt, ist verhältnismäßig gering. Skrofulöse zeigen bis in die ersten Entwicklungsjahre hinein eine große aber nicht völlige Immunität gegen die Propogation der Tuberkulose. Die Durchbrechung der Immunität, die dann eventuell erfolgt, wird vorwiegend durch endogene und exogene Faktoren und auf Grund einer „exsudativen" (skrofulösen?) Diathese hervorgerufen. Grünberg (Berlin).

V. Therapie.

---

a) Verschiedenes

Alexander Kaffler-Breslau: Über Supersanbehandlung (Menthol-Eukalyptol) bei Erkrankungen der Lunge und Luftwege. (Ther. d. Gegw. 1926, Heft 4.)

Das von Berliner angegebene Supersan ist ein Gemisch von Menthol und Eukalyptol in Ol. Dericini unter Zusatz von Antifebrin und Antipyrin und wird durch die Kronenapotheke in Breslau vertrieben. Verf. berichtet über gute Erfolge bei fieberhaften Bronchitiden, Bronchopneumonien, bei chronischer Bronchitis und Bronchiektasen. Die Wirkung wird mit der direkten Ausscheidung der Balsamika durch die Lungen erklärt.
Simon (Aprath).

H. Bodmer: Zum Thema „Mastkuren mit Insulin". (Schweiz. Med. Wchschr. 1926, Nr. 18, S. 423.)

Die Schlußfolgerungen sind: Mastkuren mit Insulin können auch zur Bekämpfung der Appetitlosigkeit und Unterernährung Tuberkulosekranker mit sehr gutem Erfolg angewendet werden. Es ist aber daran zu denken, daß bei gewissen Formen von Lungentuberkulose eine Hypoglykämie besteht, welche zu großer Vorsicht in der Dosierung des Insulins mahnt. Abwechslungsweise gegebene intravenöse Infusionen hypertonischer Traubenzuckerlösungen wirken in diesen Fällen besonders günstig.
Alexander (Agra).

Walter Landau-Herrnprotsch-Breslau: Salvarsan und Lungentuberkulose (mit einem Beitrag zur Behandlung der Lungengangrän). (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 3, S. 373.)

Selbst bei ganz leichten produktiven tuberkulösen Lungenveränderungen ist nach Salvarsaninjektionen das Auftreten von Herdreaktionen und eine Progredienz des gutartigen Prozesses möglich. Anderseits vertragen oft Kranke mit offener ausgedehnter Tuberkulose die Salvarsanbehandlung ausgezeichnet. — In jedem Fall von chronischer Lungengangrän empfiehlt sich vor operativem Vorgehen zunächst ein Versuch mit Salvarsanbehandlung. Diese beseitigt das Fieber und den üblen Geruch des Sputums und hebt den Allgemeinzustand.
M. Schumacher (Köln).

H. W. Knipping und **Wolfgang Ponndorf**-Hamburg-Eppendorf: Über die Füllung der Lungen mit Jodöl. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 3, S. 329.)

Die Resorption von Jodölen durch die Lungen ist verschwindend gering. Mit Schäden bei der Jodipinfüllung der Lungen ist deshalb im allgemeinen nicht zu rechnen. Große Vorsicht ist aber geboten bei Hyperthereoidismus, Störungen der Nierenfunktion und bei Idiosynkrasie gegen Jod. — Der intratrachealen Jodipinapplikation durch Punktion oder Kathetereinführung in den Kehlkopf ist die der Röntgenaufnahme vorausgehende Inhalation durch Preßluft sehr fein vernebelten Jodipins vielleicht vorzuziehen (Brauer). M. Schumacher (Köln).

b) Spezifisches

A. Calmette, C. Guérin, L. Négre et **A. Boquet**: Prémunition des nouveau-nés contre la tuberculose par le vaccin BCG (1921 à 1926). (Ann. Pasteur 1926, T. 40, No. 2, p. 89.)

Verff. glauben auf Grund ihrer bisherigen Untersuchungen die Behauptung aufzustellen zu können, daß tuberkulosefreie Personen künstlich gegen natürliche oder experimentell verursachte Tuberkelbazilleninfektion geschützt werden können. Diese Schutzimpfung geschieht durch Einimpfung oder, besonders bei ganz jungen Kindern, durch stomachale Verabreichung einer lebenden Tuberkelbazillenemulsion bovinen Typus, dessen charakteristischen Eigenschaften langsam und dauernd durch eine lange Serie von Kulturen auf stark alkalischem Gallenährboden modifiziert sind. Die Schutzimpfung von Erwachsenen ist nur in Ländern möglich, in denen die Tuberkuloseinfektion selten vorkommt und bei Personen, die nicht auf Tuberkulin reagieren. Verff. haben in Frankreich bisher 5183 Neugeborene auf stomachalem Wege geimpft, besonders Kinder von tuberkulösen Müttern. Die Tuberkulosesterblichkeit bei den mit BCG immunisierten Kindern war im 1. Lebensjahre geringer als 2 %, während sonst mindestens 25 % dieser Kinder starben. Verff. empfehlen daher ihre Impfmethode für neugeborene Kinder in einer tuberkulösen Umgebung und glauben, daß die Immunität etwa 3 Jahre vorhält.

Möllers (Berlin).

L. Nègre et **A. Boquet**: Action des extraits méthyliques de bacilles tuberculeux préalablement dégraissés par l'acétone sur les tuberculoses externes. (La Presse Méd., 24. III. 26, No. 24, p. 370.)

Das von den Verff. erfundene Methylantigen führt, Kleintieren intravenös einverleibt, zur zeitlichen Bildung von Tuberkuloseantikörpern und hindert die Ausbreitung der Tuberkulose. Die geimpften Tiere überlebten die Kontrolltiere um mehrere Monate und zeigten Neigung zur Sklerosierung. Außer geringen vorübergehenden Wärmesteigerungen wurden bei Dosen bis 5 ccm keine Beschwerden festgestellt. Bis jetzt wurden über 500 Tuberkulöse verschiedener Form mit dem Mittel behandelt, auch hier ohne andere Störungen als leichten bald wieder schwindenden Fiebererscheinungen. Die Einspritzungen erfolgten subkutan oder intramuskulär in steigenden Dosen von 0,01 bis 1,0 ccm mit 8-, 4- und 2tägigen Zwischenräumen. Zur Behandlung kamen Haut-, Schleimhaut-, Drüsen-, Knochen-, Gelenk- und Bauchfelltuberkulose; im ganzen etwa 60 Fälle. Die Beobachtungszeit erstreckt sich auf 3 bis 4 Monate. Der Erfolg war durchschnittlich gut; das Mittel erwies sich als vollständig unschädlich.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

A. Calmette, C. Guèrin, L. Nègre et **A. Boquet**: Resultats des essais de prémunition des nouveau-nés contre la tuberculose par le vaccin BCG. 1921—1926. — Tuberkulose Schutzimpfung von Säuglingen mit dem Impfstoffe BCG. 1921 bis 1926. (Rev. de Phtisiol. 1926, T. 7, No. 2.)

Die Vakzine BCG. besteht aus lebenden aber in ihrer Virulenz soweit abgeschwächten Bazillen, daß sie keine Tuberkel mehr hervorzurufen vermögen, aber ihre Säurefestigkeit, ihre Giftwirkung auf tuberkulöse Individuen sowie die Fähigkeit, Tuberkulin zu bilden, behalten haben. Diese Vakzine ist natürlich nur wirksam bei Kindern, die noch nicht tuberkulös infiziert sind. Sie muß daher in alten Kulturländern mit ausgedehnter Tuberkulosedurchseuchung in den ersten 10 Tagen nach der Geburt angewendet werden. Zu dieser Zeit ist das Darmepithel noch vollständig durchlässig für Mikroorganismen, so daß die Zuführung der Vakzine per os gerechtfertigt ist. Irgendwelche Störungen durch das Einnehmen der Vakzine wurden niemals beobachtet.

94 Säuglinge, die 1921 und 1922 auf diese Weise der Schutzimpfung unterworfen worden, zeigten sich bei der Nachuntersuchung 1925 sämtlich gesund und von normaler Entwickelung, obgleich 17 von ihnen von tuberkulösen Müttern ab-

stammten und von diesen großgezogen wurden.

1924/25 kamen (binnen 12 Monaten) 5183 Säuglinge zur Schutzimpfung, von denen 1317 weiter beobachtet werden konnten. Von diesen 1317 waren 586 in verseuchter Umgebung aufgewachsen ($^1/_2$—$1^1/_2$ Jahr lang). Von den 1317 starben im Ganzen 106 — aber nur in 11 Fällen war Tuberkulose die Todesursache. Dies entspricht einer Tuberkulose-Sterblichkeit von 0,7 % gegenüber 80 % derjenigen Säuglinge, die unter derselben Belastung und in derselben Umgebung ohne Schutzimpfung aufgezogen wurden.

Dieselben günstigen Erfahrungen werden aus Belgien und aus französischen Kolonien gemeldet.

Der durch die Vakzine gewährte Schutz ist zeitlich begrenzt: er soll 3 Jahre andauern. Nach Ablauf dieser Zeit sollen Nachimpfungen (subkutan?) mit derselben Vakzine erforderlich werden. Aus Tierversuchen ist zu entnehmen, daß der Impfschutz schon früher erlischt (nach 15—18 Monaten). Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, die Impfungen schon in der frühesten Kindheit zu wiederholen in der Annahme, daß das Darmepithel doch noch einige Bazillen durchlassen wird. Sobotta (Braunschweig).

E Löwenstein: Kritischer Beitrag zur Calmetteschen Schutzimpfung. (Wien. klin. Wchschr. 1926, Nr. 11, S. 293.)

Verf. berichtet in dem Komitee zur Einführung der Calmette'schen Schutzimpfung in Wien über die Bedenken, welche er gegen eine derartige Impfung hegt. Verf. nimmt mit Sicherheit an, daß die geringsten Personen zu Dauerausscheidern von Tuberkelbazillen werden, da die eingeführten lebenden Bazillen durch Stuhl, Urin und Milch ausgeschieden werden. Eine weitere Lücke erblickt er in dem Fehlen von Inhalationsversuchen mit diesen angeblich avirulenten Bazillen. Verf. faßt sein Urteil dahin zusammen, „daß wir den heroischen Versuch Calmettes in dem Schicksal der geringsten Kinder noch durch mindestens 10 Jahre verfolgen und in seinen Ergebnissen noch abwarten müssen, bevor wir an die Wiederholung dieses Versuches beim Menschen denken können.

Möllers (Berlin).

Joseph D. Aronson: The standardization of tuberculin. (Amer. Rev. of Tub. March 1926, Vol. 13, No. 3, p. 263.)

Verf. bestimmte die Wirksamkeit von 9 verschiedenen Handelstuberkulinen durch Intrakutanversuch bei tuberkulösen Meerschweinchen. Der Ausfall des Intrakutanversuches geht mit der Toxidität der einzelnen Proben parallel. Präzipitinversuch und Komplementbindung sind für obige Zwecke nicht so genau. Das benutzte Standardtuberkulin gab bei einer Dosis von 0,001 ccm im Intrakutanversuch noch deutliche Rötung und Ödem.

Schulte-Tigges (Honnef).

E. Moro u. **W. Keller**-Heidelberg: Zur Analyse der Hautallergie nach kombinierter Impfung mit Tuberkulin und Kuhpockenlymphe. (Dtsch. med. Wchschr. 1926, Nr. 11.)

Die Versuche gestatten trotz ihrer großen Zahl und Variation auch heute noch nicht über das Wesen des Phänomens in Diskussion zu treten. Es steht nur fest, daß sich mittels kombinierter Impfung von Alttuberkulin, von Glyzerinbouillon oder von albumosefreiem Tuberkulin als Komponente a, mit lebender Kuhpockenlymphe als Komponente b starke lokale Tuberkulinempfindlichkeit (intrakutan und kutan) von langer Dauer bei vorher vollständig tuberkulinnegativen Kindern erzielen läßt.

Grünberg (Berlin)..

Weissenburg: Über erfolgreiche Behandlung tuberkulöser Säuglinge und Kleinkinder mit Tuberkulinhautimpfungen nach Ponndorf. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 77, Heft 1.)

In einer umfangreichen Einleitung wird die Tuberkulinreaktion nach der bekannten Wolff-Eisnerschen Antikörpertheorie erörtert. Die hypothetischen Einzelvorgänge werden mit einer überraschenden Selbstverständlichkeit als sichere Tat-



sache hingestellt. Noch überraschender ist freilich die Schlußfolgerung, die der Verf. aus der Mortalitätsziffer von 52,6% der nach Ponndorf behandelten tuberkulinpositiven Säuglinge und Kleinkinder seines Kinderheimes zieht. Da die Ziffern Hahns, Pollaks und Molls höher seien, sei bewiesen, daß ihm „mit der Tuberkulinisierungsmethode (sc. nach Ponndorf) Heilungserfolge im zartesten Kindesalter beschieden seien, die bisher noch von keinem mit anderen Methoden erreicht worden sind". (Ref. hat seinerzeit über 50% Mortalität der angesteckten Säuglinge eines kinderheimlosen Arbeiterbezirkes berichtet und diese Zahl, die besser ist als die Verf.s, als schlecht bezeichnet. Aus Städten die über Säuglingsheime oder Tuberkulosekrankenhäuser und damit über die Möglichkeit der schnellen Sistierung weiterer Superinfektion verfügen, liegen weit bessere Zahlen vor, z. B. aus Mannheim = 26%, aus Stettin = 27%. Die Schloßsche Säuglingsepidemie ergab ebenfalls 27%.) Die Zahlen Verf.s sind therapeutisch kaum verwendbar, bieten aber ein großes Interesse für die epidemiologische Frage des Einflusses der frühzeitigen Entfernung der schon angesteckten Säuglinge aus der Nähe der Quelle auf die Prognose: es starben von den tuberkulinpositiven Säuglingen, die schon im ersten Lebenshalbjahr zum Heim kamen, nur 12,5% noch vor Vollendung des Säuglingsjahres; von denen, die erst im zweiten Halbjahr eingeliefert wurden, trotz der kürzeren Beobachtungsfrist jedoch 27,3%. Von den 15 das Säuglingsjahr überlebenden starben noch 6 im zweiten Jahr, so daß im ganzen bis zum dritten Jahre 52,6% der angesteckten Säuglinge starben.

Redeker (Mansfeld).

c) Chirurgisches, einschl. Pneumothorax

Zinn und **Siebert**: Ergebnisse der Pneumothoraxtherapie bei Lungentuberkulose. (Tuberkulosebibliothek 1926, Nr. 24.)

Die mitgeteilten Ergebnisse beziehen sich auf die Pneumothoraxpatienten des Städtischen Krankenhauses Moabit, Berlin. Der Eingriff wird dort seit 1910 geübt. Als Endtermin des Berichtszeitraumes wurde der 31. Mai 1925 gewählt. Erstanlegungen, die nach dem 1. Januar 1923 erfolgten, wurden nicht mehr verwertet. Gegenübergestellt werden Krankenhauspatienten denen der Privatpraxis.

1. Krankenhauspatienten: Von 351 Kranken wurde bei 76 wegen zu großer Verwachsungen von der Durchführung der Therapie Abstand genommen. Die gleiche Zahl entzog sich einer abschließenden Behandlung und späteren Kontrolle. Bei 4 Kranken wurde die Behandlung zu Ende geführt, doch konnte aus anderen Gründen über sie nicht berichtet werden. 10 Kranke unterzogen sich später einer Thorakoplastik und 2 einer Phrenikus-Exairese. Für die vorliegende Statistik blieben also 183 Fälle. Tabelle 1 bringt eine Gesamtübersicht nach der Art der Erkrankung:

	Produktive Form	Produktiv-exsudative Form	Exsudative Form
Zahl der Erkrankungen	10	62	111
Pneumothorax: Total	4	10	14
„ Partiell a)	3	23	26
„ „ b)	3	29	71
Komplikationen: Tuberkulöse	2	13	42
„ Nichttuberkulöse	—	1	1
Exsudat	6	28	60
Ergebnis: Geheilt	4	12	11
„ Stationär a)	2	11	9
„ „ b)	—	9	1
„ „ Progredient	1	7	10
„ „ Gestorben	3	23	80

Die Resultate werden dann noch weiter — an Hand einzelner Tabellen — genauer besprochen und erläutert.

2. Privatpatienten: Hier blieben

	Produktiv (1)	Produktiv-exsudativ (2)	Exsudativ (58)
Pneumothorax: Total	—	—	14
„ Partiell a)	—	—	29
„ „ b)	1	2	15
Komplikationen: Tuberkulöse	—	—	8
„ Nichttuberkulöse	—	—	4
Exsudat:	—	—	23
Ergebnis: Geheilt	—	—	20
„ Stationär a)	1	—	7
„ „ b)	—	1	4
„ Progredient	—	—	3
„ Gestorben	—	1	24

61 Kranke für die Statistik übrig. Unter ihnen sind 58, also weitaus die Mehrzahl exsudativ.

Will man der Bedeutung der Pneumothoraxtherapie nach diesen Zusammenstellungen gerecht werden, so darf man als Erfolg nicht nur die Heilungen buchen, sondern muß die Fälle mit dem jetzigen Befund stationär a) berücksichtigen. Hiernach würden die durchaus gut beeinflußten Fälle bei 183 Krankenhauspatienten 49 und bei 61 Privatpatienten 28 betragen.

Der 3. Abschnitt der vorliegenden Abhandlung bringt nun die wichtigen Schlußfolgerungen. Die Beobachtungen der Verff. haben gezeigt, daß die Kranken, die in der Lage waren, hygienisch und diätetisch für sich zu sorgen, Vorteile der Therapie selbst dann hatten, wenn die Prognose nicht als günstig zu bezeichnen war. Einsicht, Ausdauer und Gewissenhaftigkeit des Tuberkulösen sind Voraussetzungen für den Erfolg. Unter den Indikationen steht obenan die Forderung einer mittelschweren bzw. schweren, einseitigen oder vorwiegend einseitigen Tuberkulose der Lungen. Man wird hierbei nicht soviel Gewicht auf die Ausdehnung des Prozesses, sondern auf den anatomischen Grundcharakter desselben legen. Es ist zuzugeben, daß die Art der Lungenveränderungen die Aussichten auf einen Erfolg der Pneumothoraxtherapie beeinflußt, aber schließlich werden bei jeder Erkrankungsart leichte Fälle besser als schwere therapeutisch beeinflußt. Im Vorliegenden gelang es verschiedentlich, selbst schwer pneumonisch Kranke mit anfänglich keineswegs günstiger Prognose nicht nur zu bessern, sondern auch zu heilen. 3 Gasembolien kamen zum Exitus. Empyeme bildeten sich im späteren Verlauf ziemlich häufig, wirkten meistens wesentlich ungünstig auf den Allgemeinzustand und fanden sich oft bei Fällen mit letalem Ausgang. Mehrfach unterstützten jedoch tuberkulöse Empyeme durch ausgedehnte lebhafte Schrumpfung in vorteilhafter Weise den Krankheitsverlauf oder wurden resorbiert. Von Mischempyemen kam nur einmal ein solches mit Staphylokokken zur Ausheilung, sonst waren sie überwiegend von schlechter Prognose. — Die Pneumothoraxtherapie sollte möglichst nicht unter 2 Jahren beendet werden. Voraussetzung ist, daß das Allgemeinbefinden mindestens $^1/_2$ Jahr hindurch völlig gut war. Eine allgemein gültige Regel läßt sich selbstverständlich nicht aufstellen. Die Anlegung des Pneumothorax soll nur in Kliniken, Krankenhäusern oder Heilstätten erfolgen. Zusammenfassend kann gesagt werden, daß der Erfolg der Pneumothoraxtherapie, wie Verf. ihn selbst bei lebhaft fortschreitendem Krankheitszustande, sogar bei käsigen Pneumonien als dauernden gesehen haben, von dem günstigen Zusammenwirken folgender Faktoren abhängig ist:

1. Einsichtsvolles Verhalten und verständige Mitarbeit des Kranken an seiner Gesundung.

2. Ausreichende Abwehrkräfte des kranken Organismus.

3. Pathologisch-anatomischer Grundcharakter des Leidens.

4. Gute Pneumothoraxverhältnisse (totaler oder nahezu totaler Kollaps) bei dem Einzelfalle entsprechender, genügend langer Füllungsdauer.

5. Fernbleiben von Komplikationen, besonders solchen ernsterer Natur.

6. Dem Einzelfalle angepaßte, langdauernde bzw. Nachbehandlung in geeigneten Anstalten oder Heilstätten unter voller Ausnutzung aller Mittel der Phthiseotherapie.

7. Günstige äußere Lebensverhältnisse und besondere soziale Fürsorge.

8. Allmähliche und nicht zu frühzeitige Wiederaufnahme der Arbeit.

Ich habe aus der sehr inhaltsreichen Abhandlung nur einige wesentliche Punkte herausgreifen können. Die gründliche und wertvolle Zusammenstellung kommt gerade im rechten Augenblick, heute, wo über die Pneumothoraxtherapie wieder lebhaft diskutiert wird und man auf der einen Seite Überschätzung und auf der andern Seite Unterschätzung begegnet. Ein eingehendes Studium ist deshalb nicht nur den Fachärzten dringend zu empfehlen. Verff. schließen mit Recht: Die Anzahl der günstig beeinflußten Fälle gibt uns bei strenger Kritik das Recht, die Pneumothoraxtherapie einen großen Fortschritt und Gewinn für die Behandlung der vorgeschrittenen Lungentuberkulose zu nennen. Nur darf man von ihr nicht mehr verlangen, als sie zu leisten vermag. Alexander (Agra).

Adolf F. Lindblom: Über die Funktionsfähigkeit der mit Pneumothorax arteficialis behandelten Lunge nach ihrer Wiederentfaltung. (Acta Med. Scand, Supplementum XV. Stockholm 1926. 142 Seiten.)

Die pathologisch-anatomische und klinische Studie stammt aus dem Sanatorium Eksjö und der pathologisch-anatomischen Abteilung des Karolinischen Institutes in Stockholm. Es werden verwertet 14 Sektionsfälle und 45 klinisch und röntgenologisch nachuntersuchte Fälle. Von den Sektionsfällen waren 6, von den klinischen Fällen 9 exsudatfrei. Die Ergebnisse sind folgende: Die von Tuberkulose freigebliebenen Teile der mit Pneumothorax behandelten Lunge erlangen nach der Wiederentfaltung in den Fällen, die kein oder nur ein vorübergehendes kleines Exsudat hatten, vollkommene Funktionsfähigkeit. Das Pleuraexsudat während der Pneumothoraxbehandlung bewirkt eine Herabsetzung der Funktion der Lunge durch fibrotische Veränderungen in der Pleura und in der Lunge. Die Funktionsherabsetzung ist bei eitrigen Exsudaten stärker als bei serösen und nimmt mit der Dauer des Exsudats zu.

Die Pneumothoraxbehandlung ruft in der behandelten Lunge keine Staseninduration hervor, wahrscheinlich auch keine Lymphstase, ebensowenig eine Kollapsinduration in dem gesunden Lungengewebe. Die kollabierte Lunge ist nach Verf. weniger durchblutet als eine normale Lunge. Die Punktion der Pneumothorax-Exsudate wird empfohlen, weil dadurch die Schädigung der Lungenfunktion vermindert wird.

Die Arbeit bringt ein sorgfältig untersuchtes Material und enthält wertvolle Ergebnisse, die für den Tuberkulosearzt praktisch von Wichtigkeit sind. Verf. weicht in manchen Punkten von den üblichen Anschauungen ab. W. Zinn (Berlin).

Swezey and Schonbar: Artificial pneumothorax. A report of ten years experience with 207 cases. (Amer. Rev. of. Tub. 1926, Vol. 14, No. 2, p. 156.)

Bericht über Erfahrungen bei 207 künstlichen Pneumothoraxanlagen, die sich über 10 Jahre erstrecken. Die besten Resultate wurden erzielt, wenn der Pneumothorax möglichst vollständig gelang, und wenn die andere Lunge möglichst wenig angegriffen war. Auch sonstige Komplikationen trübten naturgemäß die Prognose. Vorgeschrittenere Erkrankungen der „anderen" Lunge kontraindizieren die Pneumothoraxanlage. Bei Anwendung niedriger Drucke treten Exsudate nur selten auf. Die Unterhaltung des Pneumothorax muß so lange, wie irgend möglich, ausgedehnt werden. Frühzeitiges Anlegen ist auch in weniger ausgedehnten Fällen, die Neigung zum Fortschreiten haben, zu empfehlen.

Schulte-Tigges (Honnef.)

Erich Ebstein-Leipzig: Die Idee des künstlichen Pneumothorax und der Lungenchirurgie. (Archiv f. Gesch. d. Medizin, Bd. 18, Heft 1.)

In der äußerst interessanten Studie wird darauf hingewiesen, daß Forlanini mit seiner Idee des künstlichen Pneumothorax Vorläufer gehabt hat. Baglivi (1668—1707) machte 1696 in seinem Buch „De praxi medica" bereits den Vorschlag der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose: „Allein warum die Ärzte nicht darauf bedacht sind, wie sie das Lager des Geschwürs entdecken mögen, und wenn solches entdeckt, zwischen den Rippen einen Schnitt anzubringen versuchen, damit die Arztneien einen Eingang haben könnten, davon kann ich die Ursache nicht begreifen." Es folgt die Beschreibung einer Operation eines Lungenstiches und er fährt dann fort: „Fast eben auf diese Art sollten die Practici bemüht sein, die Heilung des Lungengeschwürs bei schwindsüchtigenPersonen zu verrichten, damit nicht zu großer Schande der Kunst die Zahl der unheilbaren Krankheiten täglich unendlich vergrößert werde." 1829 erschien von Krimer in Gräfes Journal für Chirurgie eine Arbeit „Bericht über einige Versuche, welche in der Absicht angestellt wurden, um besondere Fälle von Lungenschwindsucht durch chirurgische Kunstgriffe zu heilen." 1846 hat wiederum ein Deutscher Ferdinand von Herff in Darmstadt mit gutem Erfolg den Versuch der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose durchgeführt. Dazu kommen Arbeiten von Carson und Parola, die sich mit dem Gedanken des künstlichen Pneumothorax trugen. Trotz allem bleibt Forlanini der Ruhm, jedenfalls auch unabhängig von solchen Vorläufern, die Pneumothoraxtherapie eingeführt und Brauer das Verdienst, das Verfahren ausgebaut und für seine allgemeine Anerkennung gesorgt zu haben.

Schelenz (Trebschen).

A. Campani and **E. Fiori**-Cuasso al monte: La zona di allarme contralaterale nel pneumotorace artificiale. — Kontralaterale Reizung beim künstlichen Pneumothorax. (Rif. med. 1926, Vol. 42, No. 14.)

Bei der Anlegung eines künstlichen Pneumothorax kommt es häufig zu einem Pleuraerguß auf der entgegengesetzten Seite, noch häufiger aber (in 15% aller Pneumothoraxfälle) zu einer Lungenkongestion auf der entgegengesetzten Seite an der Stelle, die dem Nadeleinstich der kranken Seite entspricht. Diese Erscheinungen treten namentlich auf bei abgekapseltem Pneumothorax mit hohem Druck. Sie beginnen gewöhnlich 3—4 Tage nach dem Eingriff mit Schmerzen, mehr oder weniger lebhaft, im Traubeschen Raume. Die Untersuchung ergibt leichte Schallabschwächung mit geringen Rasselgeräuschen und Pleurareiben. Mitunter gehen diese Erscheinungen nach einigen Tagen zurück, um sich bei Nachfüllungen wieder einzustellen — mitunter kommt es zur Bildung eines Exsudates. Fast stets ist die linke Lunge davon betroffen (also rechtsseitiger Pneumothorax). Im Gegensatze zu den gewöhnlichen kontralateralen Pleuritiden, die durch den Reiz des Gases auf die Pleura hervorgerufen werden können, handelt es sich hier um Kompressionsvorgänge, indem die durch den Pneumothorax zusammengedrückte (kranke) Lunge einen Druck auf das Mediastinum ausübt und dieses verschiebt. Die Saugwirkung der gesunden Lunge kommt noch dazu, um einen Rezessus der rechten Pleura nach links zu ziehen. Die Besonderheiten in der Lage der Aorta ascendens und des Ösophagus und der Aorta descendens begünstigen derartige Verschiebungen von rechts nach links. Schließlich fördert auch die Lage der Baucheingeweide links ein derartiges Vorkommen mehr als rechts, wo die Leber größeren Widerstand leistet. Indem somit durch die Pneumothoraxgasblase ein Pleurarezessus von rechts nach links verschoben wird, entsteht ein Druck auf die entsprechenden Abschnitte der linken Lunge, der zu Zirkulationsstörungen führt und somit entzündliche Erscheinungen auslösen kann, wenn sich in der vermeintlich gesunden Lunge subpleurale tuberkulöse Herde finden. In den meisten Fällen kommt es nur zu einer Lungenbrustfellkongestion, seltener zu wirklicher Pleuritis und nur ausnahmsweise zu Bronchopneumonie.

Sobotta (Braunschweig).

Jacquerod (Leysin): Les petites résections costales partielles in situ

dans les cas de tuberculose pulmonaire chronique localisée. (La Presse Méd., 24. III. 26, No. 24, p. 371.)

Zurzeit hat man die partielle Rippenresektion zwecks Erzielung eines Kollapses bei Tuberkulose ganz verlassen, da die Krankheit in den nicht komprimierten Teilen der Lunge meist bald schnell weiterschreitet. In einigen Fällen kann sie aber von großen Erfolgen begleitet sein. Das sind auf den Oberlappen beschränkte Erkrankungen fibrös-käsiger Art, die viele Jahre bestehen können und bei denen infolge der Verwachsungen der Pneumothorax keinen Einfluß ausübt. Verf. zieht seinen Schluß aus zwei Beobachtungen, wo wegen Kavernen im Oberlappen eine indifferente Masse in den Raum zwischen Pleura und Thorax eingelassen war, um Kompression zu erzielen. Die Masse wurde bald herausgepreßt. Doch heilten die Teile nach starker Schrumpfung vollständig aus, was Verf. der klinischen Rippenresektion, die zwecks Anlegung der Plombe gemacht wurde, zuschreibt.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

P. Luridiana-Cagliare: Genesi allergica della pleurite pneumotoraciea. — Allergischer Ursprung der Pleuritis bei Pneumothorax. (Il. Policlin. 1926, Vol. 33, No. 5.)

In 50—80% aller Fälle von Pneumothorax findet sich Pleuritis als Komplikation. Abgesehen von denjenigen Fällen, in denen die Reizwirkung des Gases als Ursache der Pleuritis anzusehen ist (Fälle mit längerer Behandlungsdauer) sind diese pleuritischen Komplikationen zu unterscheiden nach exogener Infektion (mangelnde Asepsis) und endogener Infektion (Anstich eines tuberkulösen Herdes) — und es bleiben schließlich noch übrig die Fälle von eigentlicher Pneumothorax-Pleuritis, die nicht auf die genannten Ursachen zurückgeführt werden können, sondern mit allergischen Vorgängen zu erklären sind, analog den Reaktionen bei Tuberkulinbehandlung: durch die Kompression des erkrankten Lungengewebes kommt es zur Resorption von toxischem Material, das als Antigen wirkt und ähnlich wie bei der Tuberkulinanwendung eine allergische Herdreaktion auslöst. Im Kampfe zwischen Antigen und Antikörper treten akute oder subakute Herderscheinungen auf, zu denen die Pleuritis zu rechnen ist. In den schwersten Fällen ist diese Pleuritis als anaphylaktischer Schock zu deuten. Bisweilen gehen diesem Schock Urticaria oder ähnliche Exantheme voran.

Zur Begründung wird hingewiesen auf die Tatsache, daß die Pleuritis, insbesondere die Pneumothorax-Pleuritis, fast immer tuberkulöser Natur ist; daß die Pleuritis im Anfangsstadium seltener (? Ref.) auftritt oder doch weniger schwer verläuft; daß die maligne Pleuritis unter Erscheinungen einhergeht, die nur mit dem Einflusse des Nährbodens und mit der Allergie zu erklären sind; daß die toxische Wirkung der verschiedenen Exsudate außerordentlich große Schwankungen zeigt; daß die Hauterscheinungen (Urticaria oder Ödeme) auf Allergie beruhen.

Zum Schlusse wird die Theorie aufgestellt, daß die eigentliche Pneumothorax-Pleuritis in denjenigen Fällen entsteht, in denen die Lungenerkrankung mit einer aktiven oder latenten Pleuraerkrankung verbunden ist, infolge der unvermeidlichen Herdreaktionen, die die durch den Pneumothorax hervorgerufene Autovakzination hervorbringt. Sobotta (Braunschweig).

Arnold Josefson: Eine vereinfachte Methode zur Füllung von Lungenkavernen. (Schweiz. Med. Wchschr. 1926, Nr. 11, S. 241.)

Verf. hat einen Hohlspatel konstruiert, der die Technik der Füllung der Bronchien mit Lipojodol besonders erleichtern soll. Er geht folgendermaßen vor:

1. Der Rachen und besonders der Rücken der Zunge werden gut kokainisiert.

2. Die Zunge wird kräftig nach außen gezogen.

3. Man legt den Hohlspatel dicht an den Rücken der Zunge. Der Kranke wird veranlaßt, tief zu atmen und bei jeder Einatmung spritzt man Lipojodol ein.

4. Der Kranke wird in gewünschte Lage gebracht und sofort röntgenphotographiert. Eingespritzt werden 20—30 ccm.

Alexander (Agra).

Burnand et **Henkene**: Le Pneumothorax artificiel peut-il se montrer inopérant? Dans quelles conditions? (Rev. de la Tub. 1925, No. 5, p. 588.)

Wenn sich ein Pneumothorax wirkungslos erweist, so kommt natürlich in erster Linie in Frage: ungenügender Kollaps, sei es infolge von Verwachsungen, sei es bei massiven Infiltrationen, einer akuten, käsigen, bronchopneumonischen Tuberkulose u. a. Sind diese Momente mit Sicherheit auszuschalten, besteht trotzdem Fieber usw. fort, so ist in erster Linie an einen tuberkulösen Herd in einem andern Organ zu denken. Verff. beschreiben zwar einen Fall, wo sie keine Ursache für das Fortbestehen des Fiebers eruieren konnten und infolgedessen eine besondere Schwäche der humoralen Eigenschaften des Organismus annahmen. Mir (Ref.) erscheint diese Annahme schon deswegen gekünstelt, weil sich später eine subakute Cystitis und eine Pyelonephritis entwickelt hat. Warum soll nicht vielmehr ein kleiner Herd in der Niere, der bis dahin keine greifbaren Symptome machte, Ursache des Fiebers gewesen sein?

Alexander (Agra).

Simon: Accidental pneumothorax complicating an attempt to induce artificial pneumothorax. — Zufälliger Pneumothorax als Komplikation beim Versuch der Anlegung eines künstlichen. (Amer. Rev. of Tub., Febr. 1926, Vol. 13, No. 2, p. 168.)

Verf. beschreibt einen Fall, wo eine Pneumothoraxnadel zum Zwecke der Anlegung eines künstlichen Pneumothorax eingeführt wurde und ehe noch Gas eingeblasen wurde, von selbst ein Pneumothorax, also ein Spontanpneumothorax (wahrscheinlich durch Verletzung des Lungengewebes) entstand. Dieser Pneumothorax resorbierte sich später von selbst wieder. Schulte-Tigges (Honnef).

W. Unverricht-Berlin: Die Pleuritis fibrinosa adhaesiva beim künstlichen Pneumothorax. (Klin. Wchschr. 1926, Nr. 6, S. 227.)

Der in Rede stehende Prozeß stellt sich als primäre, nicht im Gefolge des gewöhnlichen flüssigen Exsudats auftretende Fibrinausscheidung und Adhäsionsbildung dar und kommt fast ausschließlich beim partiellen Pneumothorax vor. Meist bildet sich erst eine kleine Menge Exsudat, ein größerer Flüssigkeitserguß entwickelt sich nicht, und schon in den ersten Tagen treten, gewöhnlich am Unterlappen, der sich zwischen 2 Nachfüllungen wieder ausdehnt, Stränge und Membranen auf, zwischen denen im Röntgenbilde kleine abgesackte Flüssigkeitsnester sichtbar werden können. Bei der Thorakoskopie zeigt sich die viszerale Pleura hyperämisch, aufgelockert und von grauweißen Auflagerungen bedeckt. Die Adhäsionen ziehen bald die Kollapslunge an die Thoraxwand heran und verhindern eine Fortsetzung der Pneumothoraxbehandlung. — Die Erkrankung macht klinisch ähnliche, aber weniger heftige Erscheinungen als die exsudative Pleuritis.

E. Fraenkel (Breslau).

Benjamin-Düsseldorf: Die Besonderheiten des kindlichen Spontanpneumothorax. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 77, Nr. 4.)

An Hand einiger Beispiele wird ausgeführt, daß das Kindesalter wegen der häufigen Hustenkrankheiten zum Eintritt eines Spontanpneumothorax besonders disponiert sei. Typisch sei die Gutartigkeit und Sterilität dieser nichttuberkulösen Spontanpneumothorax. Da der Pleura- und Lungeneinriß gewöhnlich im Gesunden erfolge, käme es schnell zur Vernarbung und Resorption. Jedoch kann es gelegentlich zur akuten Lebensgefahr kommen durch Ventilwirkung. Genügt in solchen Fällen ein einmaliges Ablassen der Überdruckluft nicht, so muß zur Thorakozenthese geschritten werden.

Redeker (Mansfeld).

J. Klinkowstein und **N. Belajewa**-Moskau und Heilstätte „Wissokije Gory“: Fibrinkugeln im Pneumothoraxraum. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 3, S. 313.)

Zwei illustrierte Fälle. Es handelte sich anscheinend um Gebilde, die aus der Blutung nach Verletzung kleiner Ge-



fäße während Pneumothoraxnachfüllungen entstanden sind.

M. Schumacher (Köln).

Erich Werner-Bad Berka/Ilm: Zur Therapie des tuberkulösen Spontan-Pneumothorax. (Kasuistischer Beitrag.) (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 3, S. 379.)

Das Auftreten eines linksseitigen fast totalen Spontan-Pneumothorax ohne Exsudatbildung bei einem Lungentuberkulösen machte sich Verf. in therapeutischer Hinsicht zunutze, indem er ihn in mehreren, in größeren Intervallen vorgenommenen Nachfüllungen mit gutem Erfolg aufrechterhielt.

M. Schumacher (Köln).

Erich Marr-Hamburg-St. Georg: Über ein neues Punktions- und Transfusionsinstrument. (Klin. Wchschr. 1926, Nr. 7, S. 294.)

Zweckmäßige Verbindung einer Dieulafoy-Spritze mit einem 3-Wege-Hahn und einem 4. Nebenhahn zur unmittelbaren Herstellung der Heberwirkung nach dem ersten Spritzenzug. Eingehende Beschreibung der Verwendung bei Punktion, Spülung, Pneumothoraxfüllung und Bluttransfusion. Hergestellt durch Hugo Kellner, Hamburg, Ernst-Merkstraße.

E. Fraenkel (Breslau).

d) Chemotherapie

H. C. Sweany-Chikago: Experimental results with sanocrysin at the Chicago municipal tuberculosis sanatorium. — Untersuchungen von Sanocrysin am Chikago-Sanatorium. (Tubercle 1926, Vol. 7, No. 7.)

Zwar konnten die Möllgaardschen Angaben über die Wirkung des Sanocrysin auf Kulturen in vitro bestätigt werden, aber beim Tierversuche ergab sich, daß die bakterizide Wirkung praktisch gleich Null war. Die Schwärzung der Bazillen beruht auf Goldablagerung, durch die die Bazillen nicht abgetötet werden. Klinische Beobachtungen ergaben, daß der Schock auf Vergiftung der Endothelien zurückzuführen ist, daß das Fieber nicht beeinflußt wird, daß keine Toleranz eintritt. Worauf die trotzdem in einigen Fällen beobachtete klinische Besserung beruht, ist noch unaufgeklärt. Vor großen Dosen ist zu warnen. Weitere Versuche und Beobachtungen werden vielleicht zu einer brauchbaren Methode führen.

Sobotta (Braunschweig).

R. Staehelin: Sanocrysin bei Lungentuberkulose. (Schweiz. med. Wchschr. 1926, Nr. 10, S. 217.)

Gespritzt wurden 7 Fälle im wesentlichen nach den Indikationen und der Dosierungsvorschrift von Faber. Es wurden Resultate erzielt, die die bisherigen, namentlich auch was die Zeit anlangt, weitaus übertrafen.

Alexander (Agra).

Lunding, N. Chr.: Untersuchungen über die Nierenfunktion bei sanocrysinbehandelten Patienten. (Ugeskrift for Læger 1926, No. 2, p. 30.)

Verf. hat die Nierenfunktion während Sanocrysinbehandlung untersucht. Er braucht die Thiosulfatprobe, die Wasserbelastungsprobe und Konzentrationsprobe (a. m. P. Iversen und Fasting-Hansen), in einigen Fällen auch Urinstickstoffbestimmungen. Es hat sich gezeigt, daß eine Sanocrysinbehandlung, die mehr als 4—5 Injektionen (3,5—4,5 g Sanocrysin) fordert, in allen Fällen eine Herabsetzung der Nierenfunktion verursacht hat. Die Stärke der Nierenbeschädigung scheint nur abhängig von der gebrauchten Menge Sanocrysin zu sein und ist wahrscheinlich eine Metallwirkung. Wenn die Behandlung abgebrochen wird, wird die Nierenfunktion bald wieder normal. Die Nierenfunktion muß bevor und während der Behandlung kontrolliert werden, wenn diese Behandlung angewendet wird (0,5—1 g mit 4—5 Tagen Zwischenraum). Wenn die Thiosulfatausscheidung bis 10—12% heruntergeht, muß man eine längere Pause zwischen den Injektionen geben.

Plum (Kopenhagen).

Th. Begtrup-Hansen-Silkeborg: Die Dosierungsfrage bei der Sanocrysinbehandlung. (Ugeskrift for Læger 1926, No. 11, p. 278.)

Verf. meint, daß man durch die großen Sanocrysindosen oft den Patienten bedeutend schaden kann. Die recht schweren Komplikationen, die wir bei diesen Dosen oft sehen, können sehr lästig sein; am schlimmsten sind die langdauernde Perioden mit Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoen, die oft schweren Exantheme, Schock, und endlich die Nierenkomplikationen. Verf. sucht eine individualisierende Behandlung zu instituieren, indem er berücksichtigt, ob die exsudativen Prozesse mehr oder weniger hervortretend sind. Hat man einen frischen Fall mit exsudativen Prozessen und hoher Blutsenkungsreaktion, so muß man vorsichtig sein mit den Dosen, da man in solchem Falle schwere Komplikationen riskieren kann. Hier beginnt man mit kleineren Dosen — 0,10 g — und steigt langsam. Haben wir ältere Fälle mit mehr produktiver Form, beginnen wir mit 0,20 g und steigen schneller. In allen Fällen sucht er eine Dosis auf 0,70—1,00 g zu erreichen, indem er — wie Secher — meint, daß diese Dosen die eigentlich wirksamen sind. Er gibt gern zu, daß man, wenn man mit den großen Dosen beginnt — und im ganzen mit den massiven Dosen —, dann meist schlagende Wirkungen sieht; er meint jedoch, daß seine Resultate befriedigend sind, und daß er ungefähr dieselben Resultate erreicht, ohne das große Risiko zu laufen und daß er dadurch den Patienten unnötiges Leiden erspart.

Plum (Kopenhagen).

Knud Secher: Resultate der Sanocrysinbehandlung. (Ugeskrift for Læger 1926, No. 8, p. 175.)

Es ist jetzt ein Jahr vergangen seitdem Verf. seine ersten Resultate veröffentlichte und er wünscht nun seine Resultate auf Basis einer größeren Erfahrung mitzuteilen. Verf. hat die ursprüngliche Dosierung festgehalten, indem er fortwährend eine recht große Menge Sanocrysin während der ersten Tage gibt und danach eine Reihe von Injektionen folgen läßt, deren Zwischenraum übereinstimmend mit der Reaktion angepaßt wird. Das Risiko der Behandlung ist reduziert worden dadurch, daß man gelernt hat, welche Patienten man nicht behandeln soll. Für Lungentuberkulose ist das Resultat der Behandlung, daß alle leichter angegriffene Patienten als „gesund" entlassen sind, die mittelschweren sind alle gebessert und eine große Menge „gesund" entlassen, und von den schwerst angegriffenen sind nur 6 gebessert, während der Rest unverändert oder verschlechtert ist. In leichten Fällen (Anfangsstadien in ein oder beide apices) soll man die Behandlung anwenden, wo die Erscheinungen nicht sofort zur Ruhe gehen. Die Behandlung hat hier immer die Wirkung, daß sie die Krankheit bedeutend abkürzt. Die leichten Fälle werden in weniger als einem Monat so weit gebracht, daß sie keine Reaktion mehr geben. Bei den schweren Fällen (welche alles von leichten bis zum verbreiteten, destruktiven, kavernösen Fällen umfassen) sieht man viel mehr ausgesprochen, was Sanocrysin leisten kann. Die Behandlung ist jetzt an 15 neuen Patienten durchgeführt, 12 hatten + TB. im Sputum, sie sind alle anscheinend gesund entlassen. Mehrere Krankengeschichten und Röntgenbilder zeigen die Ausbreitung der Fälle. Bei Drüsentuberkulose meint Verf. auch gute Resultate zu sehen; die Reaktion ist hier nicht so schwer, im ganzen entsprechend, was man bei produktiven Phthisen oder Pleuritis sieht.

Plum (Kopenhagen).

Opitz u. **Kotzulla**-Berlin: Besitzt das Möllgaardsche Tuberkuloseserum spezifisch entgiftende Wirkungen? (Dtsch. med. Wchschr. 1926, Nr. 13.)

Die Möllgaardsche Annahme, daß sein Serum spezifisch entgiftende Funktionen gegenüber dem Tuberkulin besitze, lehnen Verff. auf Grund ihrer Versuche ab. Es bleibt dabei dahingestellt, ob die durch Sanocrysin ausgelösten Vergiftungserscheinungen überhaupt durch Tuberkulin bedingt sind oder eine direkte Metallschädigung darstellen.

Grünberg (Berlin).

Schwarz-Bonn: Erfahrungen mit Triphal. (Dtsch. med. Wchschr. 1926, Nr. 13.)

In der Hauptsache hat Verf. Psoriasis behandelt und dabei nicht die günstigen Resultate, wie sie Skutezky berichtet, gesehen, dagegen häufig unangenehme Nebenerscheinungen; letztere bei Lupus vulgaris, bei dem die Versuche noch im Gange sind allerdings nicht (bei Lungen- und Kehlkopftuberkulose hat Ref. sehr selten leichte Reaktionen erlebt). Verf. ist der Meinung, daß in jedem Falle die Erfolge in gar keinem Verhältnis stehen zu dem außerordentlichen hohen Preise des Medikaments. Grünberg (Berlin).

e) Strahlentherapie

J. W. Kime-Fort Dodge: A new instrument for the use of heliotherapy in Tuberculosis and other Affections. (Med. Journ. and Rec. 1926, Bd. 123, No. 3.)

Es wird die Besonnung nach einem neuen Verfahren durchgeführt, indem mittels eines etwa $1^1/_2$ m im Durchmesser großen polierten Metallspiegels die Sonnenstrahlen kondensiert und dann durch einen violettgefärbten Zelluloidschirm geleitet werden, die die ultravioletten Strahlen durchlassen. Die Erfolge sollen mit dieser Form der Bestrahlung besonders gut sein.

Schelenz (Trebschen).

Kretschmer-Berlin: Beitrag zur Röntgenbehandlung der Lungentuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1925, Bd. 62, Heft 3/4, S. 389.)

An einem nach $4^1/_2$ Jahren zur Obduktion gekommenen Fall von exsudativer kavernöser Unterlappentuberkulose bei einem Kinde weist Verf. die Röntgenbehandlung als Ursache der Besserung und schließlichen klinischen Heilung nach. Die größere Rolle für den Heilerfolg spielt nicht die lokale Anregung der Bindegewebsentwickelung durch die Bestrahlungen als vielmehr der durch diese ausgeübte allgemeine Reiz.

M. Schumacher (Köln).

VI. Kasuistik

Kahn: Chronic miliary tuberculosis of lungs with resolution. A case report. (Amer. Rev. of. Tub. 1926, Vol. 13, No. 2, p. 52.)

Mitteilung eines Falles von chron. Miliartuberkulose der Lungen, wo sich nach einem Jahre eine deutliche Rückbildung und z. T. Verschwinden der miliaren Knötchen zeigte. Es handelte sich um eine verhältnismäßig spärliche Aussaat. Schulte-Tigges (Honnef).

Th. Stöber-Breslau: Diagnostisches zu einem seltenen Falle von Bronchialdrüsentuberkulose mit miliarer Aussaat, symmetrischer Rippenfraktur und der seltenen Erscheinung inspiratorischer Dyspnoe. (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1926, Bd. 32, Heft 2.)

Ein Kleinkind, das 5 Monate vor der Klinikaufnahme einen Keuchhusten durchgemacht hatte, zeigte miliare Aussaaten in beiden Lungen und Frakturen der Vorderenden der 2.—5. Rippe rechts und der 2.—4. links. Der Kopf wurde maximal nach hinten gebeugt gehalten, die Atmung war beschleunigt und inspiratorisch dyspnoisch. Im Schlafe wurden 4 frustane Inspirationsbewegungen gemacht, während welcher über dem rechten Unterlappen ein Atemgeräusch nicht zu vernehmen war, beim 5. Atemstoß aber wurden alle pathologischen Atemgeräusche wieder hörbar. Das Brustbein wurde bei jeder Inspiration tief eingezogen, so daß eine muldenförmige Vertiefung entstand. Bei der Obduktion war die Ursache der Erscheinungen, eine komprimierende Drüse, nicht mehr nachzuweisen, wohl aber der Hohlraum, in dem sie gesessen hatte. Sie war inzwischen eingeschmolzen und ausgehustet worden. Die Rippenfrakturen sind so zu erklären, daß durch den Reiz der inspiratorischen Einziehungen an den Sternalansätzen der Rippen eine Entzündung zustande kam, an deren Orte sich die im Blute kreisenden Bazillen ansiedelten.

Simon (Aprath).

Blechschmidt, Perlman und **Gohen** (Philadelphia): Acute disseminated bronchopneumonia simulating acute miliary tuberculosis. (Med. Journ. and Record 1926, Vol. 123, No. 3.)

Es wird bei einem 9jährigen Knaben eine Bronchopneumonie beschrieben, die im klinischen Verlauf und vor allen nach dem Röntgenbilde die Annahme einer Lungentuberkulose gerechtfertigt erscheinen ließ. Die Erkrankung zog sich über 4 Wochen hin und ging allmählich zur Genesung. Die Differentialdiagnose läßt sich auf röntgenologischem Wege allein nicht klären. Schelenz (Trebschen).

I. Pelnař-Prag: Akute septische Tuberkulose — Typhobazillose Landouzy. (Časopis lék. českých 1926, Jg. 65, Nr. 1.)

Verf. beschreibt einen typischen, letal geendeten Fall (12jähriger Mensch), welcher mit der zuerst von Landouzy 1882 beschriebenen akuten Form der Tuberkulose ohne organische Symptome, ohne Husten, übereinstimmt.

Dieses an eine einfache Septikämie erinnernde Krankheitsbild, das in der französischen Literatur gang und gäbe ist, ist in der übrigen Weltliteratur nicht über das Stadium der Registrierung hinausgekommen.

Die Bezeichnung Typhobazillose hält Verf. für sehr gut, in der wissenschaftlichen Sprache aber für die Tuberkulose ungewohnt.

Die Typhobazillose ist eine Erkrankung der Kinder und Jugendlichen (nach Tixier das Alter von 5—15 Jahren), sie schont aber auch Säuglinge und Erwachsene nicht. Die Prognose ist äußerst zweifelhaft, jede spezifische Therapie, auch Arsen, unzulänglich. Skutetzky (Prag).

Gougerot et **Jausion**: Sporotrichose et tuberculose associées „scrofuloderme“ sporotrichosique et sporotrichoses „papulo-nécrotiques. (Rev. de la Tub. 1925, No. 5, p. 579.)

Ausführliche Beschreibung eines Krankheitsfalles, zum kurzen Referat nicht geeignet. Alexander (Agra).

Franz Loben-Rosbach a. d. Sieg: Über das gemeinsame Vorkommen von Lungentuberkulose und Ulcus ventriculi. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 3, S. 370.)

So schwierig oft die Entscheidung ist, ob die Lungentuberkulose oder das gleichzeitig bestehende Magengeschwür die größere Aktivität hat, so wichtig ist sie mit Rücksicht auf das therapeutische Handeln. Als kasuistischen Beitrag bringt Verf. einen selbstbeobachteten Fall. M. Schumacher (Köln).

Richard Gralka-Breslau: Akute tuberkulöse eitrige Osteomyelitis. (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1926, Bd. 32, Heft 2.)

Ein $1\,^1/_2$ jähriger Knabe bekommt eine Gehstörung, für die eine beginnende Rhachitis verantwortlich gemacht wird. Daneben hat er eine pflaumengroße, derbe Geschwulst unterhalb des linken Schulterblattes, die nach Angabe der Mutter von einem Sturz herrühren soll. 11 Tage später tritt eine Schwellung des linken Unterarmes auf, die im Laufe einer Woche immer stärker wird. Bald erscheint Fluktuation und entzündliche Hautrötung. Die Röntgenaufnahme ergibt eine spindelige Auftreibung des linken Radius. Die Differentialdiagnose zwischen Osteomyelitis und Tuberkulose wird durch die Probepunktion entschieden. In dem dickrahmigen Eiter finden sich zahlreiche Tuberkelbazillen. Die Knochentuberkulosen sind im Kindesalter häufiger als man früher annahm. Simon (Aprath).

B. Tuberkulose anderer Organe

I. Hauttuberkulose und Lupus

Rabut und **Caillian**: Granuloma annulare der Hand. (Bull. de la Soc. Franç. de Derm. et de Syph. März 1926, No. 3. Sitzung vom 11. 3. 1926, S. 170.)

Ein 38jähriger Mann zeigt seit 5 Jahren eine progressiv verlaufende Affektion des linken Handrückens. Es finden sich an der Vereinigung von Metacarpus und Phalangen 5 nebeneinanderliegende, aber verschieden aussehende Elemente. 3 sind Knötchen, eines von ihnen ist zweifach gelappt, ein anderes,

etwas erhaben, zeigt die Form eines Hörnchens. Die beiden andern Elemente sind annulär und perlenähnlich aneinandergereiht. Sie haben teilweise polyziklischen, teils halbkreisförmigen Rand. Alle sind normal gefärbt, schmerzlos, sezernieren leicht. Aussehen und Lokalisation gestattet die Diagnose: Granuloma annulare, was durch die Biopsie bestätigt wird. Hyperkeratotische Epidermis, Gefäßwände sind verdickt und haben teilweise ein obliteriertes Lumen. Infiltrate von Epitheloidzellen umgrenzen verkäste Zonen und erinnern an die Struktur der Sarkoide.

Bazillen fanden sich nicht bei dem sonst ganz gesunden Manne. Die Tuberkulinreaktion war negativ. Für Syphilis keine Anhaltspunkte.

K. Heymann (Berlin).

Wichmann: Über Versuche mit Alttuberkulinpflaster und Tuberkulinsäureesterpflaster zum Zwecke der Diagnose und Therapie. Aus der Lupusstation der Universitäts-Hautklinik zu Hamburg (leitender Arzt, Prof. Dr. Wichmann). (Dermatol. Wchschr. 15. Mai 1926, Nr. 20, Bd. 82, 4 S.)

In dem Bestreben, die perkutane Anwendung von Tuberkulin dosierbar zu machen, ließ Verf. Pflaster in der Weise anfertigen, daß auf 2000 qcm Fläche 10 g Alttuberkulin und auf die am meisten verwendete Pflastergröße von 4 qcm etwa 0,02 Alttuberkulin kamen. In derselben Weise wurde Pflaster aus Tuberkulinsäureester, welcher nicht nur, wie die bisherigen Tuberkuline in Wasser, sondern auch in Alkohol und Fetten, bzw. in Lipoiden löslich ist, hergestellt. Bei 25 Kranken mit Hauttuberkulose ergab sich mit dem Alttuberkulinpflaster Erythem und Papelbildung, bei den Esterpflastern tiefgreifende Infiltration und Erosion. Die Kontrollpflaster setzten nur oberflächliche Mazeration. Herdreaktionen wurden nicht beobachtet, was auf die nur in geringer Menge resorbierten spezifischen Substanzen zurückgeführt wird. Nur bei Applikation der Pflaster auf vorher skarifizierte Hautstellen oder die Hauttuberkuloseherde selbst wurden Herdreaktionen beobachtet. Verf. sieht den Vorteil der Anwendung von Tuberkulinpflaster in der schonenden dosierbaren Therapie, die es gestattet, mit oder ohne Herdreaktionen zu arbeiten.

Fr. Scheidemandel (Nürnberg).

II. Tuberkulose der Knochen und Gelenke

H. Friedrich: Über die Differentialdiagnose der chirurgischen Tuberkulose. (Bruns' Beitr. z. klin. Chir., 1926, Bd. 136, Heft 1, S. 56.)

Der Verf. weist auf die Schwierigkeiten hin, die häufig bei der Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und anderen Erkrankungen der Gelenke wie primär chronischer Osteomyelitis, Perthessche Erkrankung, manchen Fällen von Meniskusverletzung und von traumatischer Sklerose von Fettkörper usw. bestehen. Zuweilen führt erst längere Beobachtung und die histologische Untersuchung zur sicheren Diagnose. Meist wird die Diagnose „Tuberkulose" zu häufig gestellt. Die biologischen Untersuchungsmethoden sind in reichlichem Maße anzuwenden, das Tebeprotin Toenniessen wird empfohlen.

W. V. Simon (Frankfurt a. M.).

Henry Keller-New York: Affections of the respiratory system in relation to joint tuberculosis. (Med. Journ. and Record 1926, Vol. 123, No. 3.)

Es wird dringend angeraten, in allen Fällen von Gelenktuberkulose eine Röntgenuntersuchung der Brust vorzunehmen, da die Erfahrung an einem großen Material ergeben hat, daß beide Formen der Tuberkulose sehr häufig vergesellschaftet sind. Man kann mit Sicherheit annehmen, daß sich bei allen Gelenktuberkulosen an irgendeiner Stelle des Körpers ein anderer tuberkulöser Herd als Eingangspforte für die Tuberkulose findet, und zwar kommen dafür vielfach die Hilus- und Mediastinaldrüsen in Betracht, was bisher nicht genügend beachtet ist. Die Behandlung darf sich daher nicht nur auf die Erkrankung der Gelenke richten. Den Tonsillen kommt eine große Rolle bei der Infektion zu, und zwar fanden sich unter 40 Untersuchten 27 mit einer Tuberkulose der Mandeln. Unter 46 Kranken

mit Gelenktuberkulose waren nur 4 mit gleichzeitiger Lungentuberkulose und von diesen war bei 3 der Lungenbefund älter wie der Gelenkbefund. Dagegen fand sich bei 27 Kranken eine Vergrößerung der Bronchial- und Mediastinaldrüsen, zum Teil in einer Größe, daß an dem Zusammenhang der beiden Erkrankungen nicht gezweifelt werden kann. Für die Tuberkulose der Gelenke besteht ein Zusammenhang mit den Halsdrüsen, wie aus einem allerdings kleinen Material zu entnehmen ist. Schelenz (Trebschen).

Gundermann-Südstrand-Föhr: Klimatische Behandlung der chirurgischen Tuberkulose an der Nordsee. (Dtsch. med. Wchschr. 1926, Nr. 12.)

Verf. berichtet allgemein, daß die Klimakomponenten des hohen und nordischen Seeklimas die schwächlichen Organismen nicht nur kräftigen, sondern oft völlig verändern, „umstimmen". Kestner nennt sie Reizklimata und sieht den Grund ihrer Heilkraft in den verschiedenen Hautreizen, die stoffwechselsteigernd wirken. Für das Seeklima sind die Hautreize Sonnenstrahlung, Wind, Wasser, Wellenschlag. In zahlreichen Stoffwechselversuchen zeigten diese eine Steigerung des Sauerstoffverbrauchs. Häberlin u. Franz Müller fanden bei Stoffwechselversuchen an Kindern folgende Werte: Umsatz im Berliner Elternhaus 1445 Kalorien, in einer stadtnahen Walderholungsstätte 1500 Kalorien, in Wyk auf Föhr 2700 Kalorien. Verf. spricht weiterhin über den Gang der Behandlung, die ungefähr ebenso wie in Hohenlychen gehandhabt wird, Allgemein-, Lokal- mit Verbänden nach Rollier, Hyperämiebehandlung nach Fried, Röntgenbestrahlung. Grünberg (Berlin).

J. G. Kopp: De behandeling van spondylitis tuberculosa. — Die Behandlung der tuberkulösen Spondylitis. — (Bericht der Versammlung des Niederl. Vereins für Chirurgie, 5. V., 25. Nederl. Tydschr. v. Geneesk, 1926, Jg. 70, I. Hälfte, Nr. 6).

Der Verf. hat von 1915—1923 58 Spondylitiker operiert, die ersten 6 Fälle nach Albee, die letzten 52 nach der von Halstaed angegebenen Modifikation (temporäre Resektion der Dornfortsätze, Implantion des Knochenspanges, Reposition der Dornfortsätze). Die direkte Operationsmortalität war Null; im Laufe von 3 Monaten bis 5 Jahren nach der Operation sind 13 an tuberkulösen Komplikationen gestorben. Der Einfluß der Operation auf die allgemeinen und lokalen Erscheinungen war meist günstig. In 29 Fällen waren Drucksymptome vorhanden: von 18 in dieser Hinsicht unzweideutigen Fällen sind 13 geheilt, von 11 leichteren 6. Der Gibbus hat zugenommen: unterhalb des 5. Jahres in 75%, 5.—16. Jahre in 66%, oberhalb des 16. Jahres in 31% der Fälle. Der Verf. schließt, daß die Osteosynthese unter lokaler Anästhesie ungefährlich ist; die Operation soll frühzeitig, womöglich vor der Entstehung eines Gibbus stattfinden. Dieselbe macht Stützapparate überflüssig. Der Einfluß auf die lokalen Krankheitserscheinungen ist günstig. Bei älteren Kindern und bei Erwachsenen ist man imstande der Gibbusbildung vorzubeugen, unter der Voraussetzung, daß das implantierte Knochenstück während der Operation nicht verletzt wird. Die Methode von Halstaed verspricht bessere Erfolge als die ursprüngliche Albeesche.

Bei der Diskussion wurde zwar auf eine soziale Indikation hingewiesen, aber im allgemeinen wurde die operative Behandlung der Spondylitis in ungünstigem Sinne beurteilt. Vos (Hellendoorn).

Fr. Martens-Göttingen: Die Behandlung der Kniegelenktuberkulose und ihr Ergebnis. (Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1926, Bd. 135, Heft 4, S. 631—659.)

Der extrem konservative Standpunkt in der Behandlung der Kniegelenktuberkulose wird abgelehnt. Starre Gesetze lassen sich nicht aufstellen. Tritt im erwachsenen Alter nach 2—3 Gipsverbänden keine Besserung ein, so wird reseziert, selbst wenn röntgenologisch kein Befund vorliegt. Jenseits des 45. Lebensjahres wird die Resektion grundsätzlich zugunsten der Amputation abgelehnt. Bei der Resektion, die auch, sofern die Indi-

kation gegeben ist, im jugendlichen Alter Daseinsberechtigung hat, wird Wert darauf gelegt, daß die Eröffnung des Gelenkes während der Operation möglichst lange herausgeschoben wird, um eine Verschleppung des infektiösen Materiales zu vermeiden.

Die Arbeit basiert auf einem Material von 211 Fällen der Göttinger Klinik. 89 Fälle wurden konservativ behandelt, 6mal wurde relativ konservativ vorgegangen, 105 Fälle wurden reseziert und 11mal wurde primär amputiert.

W. V. Simon (Frankfurt a. M.)

Carnot et Terris: Polyarthrite chronique déformante tuberculeuse avec présence de bacilles tuberculeux. (Soc. Méd. des Hôp., 5.III. 26.)

Vorstellung einer Kranken mit multiplen Gelenkdeformationen in Fingern, Ellbogen und Knie. Der Tierversuch ergab positiven Tuberkulosebefund. Zeichen tuberkulöser Eingeweideerkrankung bestanden nicht.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

III. Tuberkulose der anderen Organe

Jeanselme et Burnier: Un cas de tuberculose hypertrophique, papillomateuse, non ulcéreuse de la langue. — Ein Fall von hypertrophischer, papillomatöser, nicht ulzeröser Zungentuberkulose. (Bull. de la Soc. Franç. de Derm. et de Syph. März 1926, No. 3. Sitzung vom 11. III. 26. S. 196).

Es handelt sich um einen 27jährigen Marokkaner, der die im Titel bezeichnete, selten beschriebene Affektion darbot. Auf der Mitte des Zungenrückens zeigte sich seit 2 Monaten eine 4 cm lange und etwa 2 cm breite Leiste, die, warzenähnlich gelappt, 5—8 mm über die normale Zungenschleimhaut hinausragte. Teilweise fehlten auf ihr die Papillen. Die einzelnen Läppchen waren rund, stecknadelkopf- bis erbsengroß. Die Ränder der Affektion waren deutlich begrenzt. Das Ganze etwas infiltriert. Beim Essen hat der Kranke Schmerzen. Submaxillardrüsen hart, beweglich und indolent, ulzerierten aber später. Die Biopsie eines exzidierten Stücks der gelappten Partie ergab Hyperacanthosis. Im Bindegewebe und der Muskulatur fanden sich harte Knoten, die aus kleineren Knötchen zusammengesetzt waren, in deren Zentrum Riesenzellen, Epitheloidzellen und lymphoide Zellen sichtbar wurden. Kochsche Bazillen und Verkäsung fehlten. — Eine Behandlung von 20 Injektionen eines Benzylcinnamomäthers brachte keine objektive Veränderung, linderte aber die Beschwerden. Es trat dann eine tuberkulöse Peritonitis mit Ascites auf. In den gut umschriebenen Fällen von nicht ulzeröser, papillomatöser Zungentuberkulose ist die chirurgische Entfernung die Methode der Wahl.

K. Heymann (Berlin).

Louste, Thibaut und **Marin**: Ulzeröse Tuberkulose der Wange, geheilt durch Ultraviolettbestrahlung. (Bull. de la Soc. Franç. de Derm. et de Syph. 1916, No. 3. Sitzung vom 11. III. 1926. S. 185.)

An der Wange bestand seit 5 Monaten eine ulzeröse Affektion von $1^1/_2$ cm Höhe und 4 cm Tiefe, dabei größte Druckschmerzhaftigkeit und submaxillare Drüsenschwellungen. Über die ganze kranke Fläche waren sogen. „grains jaunes de Trélat", gelbliche Granulationen ausgesät. Bazillen im Eiter positiv, außerdem wird ein Schleimhautstück einem Meerschweinchen inokuliert, worauf bei diesem eine typische Drüsentuberkulose mit Kochschen Bazillen entstand. Bei dem Kranken fand sich ferner Nebenhoden- und Prostatatuberkulose. — Es wird vor eventuellem Übergang zu aktiveren Methoden ein Versuch mit Ultraviolettherapie gemacht: im ganzen 48 Bestrahlungen, von denen 30 Allgemeinbestrahlungen waren. Danach war die Affektion der Wange geheilt, bis auf eine kleine Erosion an der Kommissur. Die Nebenhodenaffektion zeigte einen günstigen Fortschritt der Heilung, aber der Prozeß im Gesicht hatte sich auf den oberen Zahnfleischrand ausgedehnt. Wenn auch im Hinblick auf die gleichzeitig bestehende Lungentuberkulose die Prognose

sehr reserviert zu stellen ist, so stellt doch diese Wirkung der Höhensonne einen großen Fortschritt dar. — In der Diskussion hebt Sabouraud hervor, daß die ausgezeichnete Wirkung des Ultraviolettlichts noch zu wenig hervorgehoben würde. In der Therapie lokaler Tuberkulose sei die Wirkung auch bei bestehenden Drüsenschwellungen vortrefflich.

K. Heymann (Berlin).

F. Kobrak-Berlin: Über den gegenwärtigen Stand der Erforschung der Mittelohrtuberkulose unter besonderer Berücksichtigung der modernen Forschungsströmungen. (Die extrapulm. Tub. 1926, Heft 8.)

Die Arbeit bringt die Anwendung der Rankeschen Stadienlehre in dem von Blumenfeld skizzierten und von Cemach speziell ausgearbeiteten Sinne auf die Ohrtuberkulose. Eine primäre Erkrankung des Mittelohres in dem Sinne, daß es der Sitz des Primärherdes sein könne, wird abgelehnt, da die regionären Drüsen nie erkrankt sind. Doch kann das Mittelohr in den primären Komplex einbezogen werden, wenn der Erstherd im adenoiden Schlundring sitzt. Die Lymphbahnen desselben stehen mit den Lymphbahnen der Tube in unmittelbarem Zusammenhange, so daß es zu Lymphabflußherden in der Schleimhaut des Mittelohres kommen kann. Der Infektion per tubam gegenüber ist von Cemach die hämatogene Genese der Mittelohrtuberkulose hervorgehoben worden, die mit dem Nachweis hämatogener Tuberkel, dem Fehlen tuberkulöser Veränderungen in den zugehörigen Drüsen und mit der vorwiegenden Lokalisation der Mittelohrtuberkulose auf der Seite der primären glandulären Prozesse zu begründen versucht wird.

Wesentlich für die Entstehung der Erkrankung ist die Erschütterung des Herdgleichgewichtes. Art und Grad der Entzündung hängen zum großen Teile von dem Immunitätszustande ab. Ein anderer entzündungsdisponierender Faktor ist die exsudative Diathese. Als ein sehr wichtiges Moment ist die akzidentelle Mischinfektion anzusehen, die in vielen, wenn nicht den meisten Fällen, die tuberkulöse Erkrankung erst auslöst. Der Einfluß der Eitererreger ist im Tierversuch zu erweisen.

Der primäre Sitz der Mittelohrtuberkulose ist die Schleimhaut. Die pathologische Anatomie unterscheidet 4 Formen, die lupöse, die infiltrative, die fungöse und die nekrotisierende, die dem Abfall der Widerstandskräfte des Körpers entsprechen.

Die Häufigkeit ist im 1. Lebensjahrfünft am größten und nimmt allmählich ab. Schwere Lungentuberkulosen des 3. Stadiums nach Turban-Gerhardt haben nach Cemach 5% Ohrtuberkulose, während man bei der Verrechnung der Tuberkulosekranken aller Stadien nur 2,4% findet. Darnach müßte die größere Hälfte durch Sputuminfektion oder durch Exazerbation im 1. und 2. Stadium latenter Zustände zustandekommen.

Für die Diagnose ist die Fazialislähmung nicht recht verwertbar, da sie nur in schweren Fällen vorhanden ist. Sequesterbildung und Hörstörungen schweren Grades erregen den Verdacht einer tuberkulösen Erkrankung. Ein positiver Bazillenbefund im Ohrsekret ist in 30—50% zu erheben. Wichtig sind ferner zu Zerfall und Einschmelzung neigende Knötchen am Trommelfell, Fistelbildung am Warzenfortsatz, schmerzloser Beginn, multiple Perforationen der Pars tensa, üppige Granulationen ohne Cholesteatom, verzögerte Heilung post operationem, schlechte Granulationen und geschwürige Wundränder und käsiger Detritus im Warzenfortsatz.

Als Therapie kommt zunächst die Lichtbehandlung in Frage. Reagiert der Herd nicht oder liegen schwere nekrotische Prozesse vor, soll radikal operiert werden.

Simon (Aprath).

VERSCHIEDENES.

Wohnungsfürsorge für Tuberkulosekranke. Die Wohnungsausschüsse des deutschen und preußischen Städtetages haben in einer am 8. März 1926 in Nürnberg abgehaltenen Beratung (Mitteilungen des deutschen Städtetages Nr. 4 vom 1. April 1926) mit Bezug auf die Wohnungsfürsorge für Tuberkulosekranke den nachstehenden Leitsätzen des Wohlfahrtsausschusses zugestimmt:

1. Zu einer erfolgreichen Bekämpfung der Tuberkulosekrankheit sind ausreichende und zweckentsprechend gebaute Wohnungen für die Kranken dringend erforderlich.

2. Der Gedanke der Erbauung geschlossener Siedlungen für Tuberkulosekranke ist aus den verschiedensten Gründen im allgemeinen abzulehnen.

3. Es wird empfohlen, Wohnungen für Tuberkulöse, die den hygienischen Anforderungen der Lage und Bauart nach entsprechen, in die allgemeine Bebauung einzusprengen.

4. Bei Festsetzung der Mieten muß auf die finanzielle Leistungsfähigkeit der Familien Rücksicht genommen werden, die der Regel nach zu den wirtschaftlich Schwachen gehören.

5. Es muß dafür Sorge getragen werden, daß die für Tuberkulosekranke erbauten Wohnungen nur von Familien, in denen Tuberkulose herrscht, bewohnt werden.

Die an die Wohnungen zu stellenden hygienischen Anforderungen (vgl. Ziffer 3 der obigen Leitsätze) sind in den nachstehenden, von Stadtmedizinalrat Dr. von Drigalski aufgestellten Richtlinien zusammengestellt:

1. Da es sich fast immer um Familienwohnungen handeln wird, dürften nicht weniger als 3 Zimmer mit Klosett und nach Möglichkeit auch Badegelegenheit (Brause) in Betracht kommen.

2. Die Räume sollen direktem Sonnenlicht zugänglich sein; Nordlage ist ganz zu vermeiden, Lage der Räume nach Süden oder wenigstens eines nach Süden orientierten Zimmers ist vorteilhaft, andernfalls soll die Hausachse nordsüdlich orientiert sein, so daß die Fenster nach Osten und Westen liegen.

Ein Südzimmer wäre sehr erwünscht und vorteilhaft mit einer kleinen Loggia oder einem gedeckten Balkon zu versehen — wenn das nicht möglich ist, mit einem kleinen Fensteraustritt, so daß ein Fenster bis zum Fußboden durchgeführt und als Tür geöffnet werden kann.

3. Breitfenster sind zu bevorzugen. Je ein Fenster soll mit einem Kippflügel versehen sein, so daß leicht gelüftet werden kann. Aus Stilrücksichten kleine Fenster zu wählen, ist nicht angängig.

4. Jeder Raum muß heizbar sein.

5. Der Tuberkulöse soll sein eigenes, wenn auch kleines Schlafzimmer haben.

6. Unbelichtete Kammern oder Alkoven sollen nicht als Schlafgelegenheit vorgesehen werden.

7. Die Größe des Zimmers soll nicht unter ein gewisses Mindestmaß herabgehen. Dabei ist es wichtiger, daß die Bodenfläche groß ist, als daß die Zimmer immer besonders hoch sind.

8. Die Bildung dunkler Winkel soll durchaus vermieden werden. Vorteilhaft sind Fußböden und Wand durch runde Übergänge zu verbinden, so daß die Scheuerleisten wegfallen.

9. Möglichst glatter Fußboden!

10. Innenanstrich möglichst hell. Keine Tapeten, sondern abwaschbarer Wandanstrich.

(Fortsetzung S. 176.)



Sterbefälle in den deutschen Großstädten mit 100 000 und mehr Einwohnern

(Nach Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes. Zusammengestellt im Statistischen Reichsamt)

27. Woche vom 4. bis 10. VII. 1926

	Berlin	Köln	Essen a. R.	Düsseldorf	Dortmund	Duisburg	Bochum	Gelsenkirchen	Barmen	Elberfeld	Aachen	Crefeld	Mülheim a. R.	Hamborn	M.-Gladbach	Münster i. W.	Oberhausen	Buer	Hamburg	Bremen	Königsberg i. Pr.	Stettin	Kiel	Altona a. E.	Lübeck	Breslau	Hannover	Magdeburg	Halle a. S.	Cassel	Braunschweig	Erfurt	Leipzig	Dresden	Chemnitz	Plauen i. V.	Frankfurt a. M.	Mannheim	Karlsruhe	Mainz	Wiesbaden	Ludwigshafen	München	Nürnberg	Stuttgart	Augsburg	Zus. 46 Großstädte
Tuberkulose: d. Atmungsorgane	69	14	8	6	1	5	5	8	2	6	1	—	2	3	1	1	—	1	24	2	3	5	1	1	—	9	2	1	2	2	6	—	8	17	3	1	8	3	8	—	—	1	10	10	5	3	268
Tuberkulose: tub. Hirnhautentzündung	6	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	14
Tuberkulose: anderer Organe u. Miliartub.	5	3	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	3	1	—	—	—	—	—	—	—	1	2	1	1	—	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	28
Tuberkulose: zusammen	80	17	11	7	3	5	6	8	3	6	1	—	2	3	1	1	3	2	25	2	3	5	1	1	—	10	4	2	3	2	8	—	8	20	3	1	8	3	8	—	—	1	12	12	5	4	310
Tuberkulose: darunter Kinder unter 15 Jahren	9	2	1	2	2	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	25
Lungenentzündung	40	11	4	3	3	1	6	3	4	2	5	1	2	2	1	2	1	3	13	4	4	3	—	3	1	13	4	—	2	8	—	1	14	6	4	1	8	4	1	1	2	4	3	2	8	2	210
Sonstige Krankheiten der Atmungsorgane	15	2	1	1	2	1	—	4	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	11	—	—	1	2	2	—	6	2	1	—	2	2	—	2	1	2	—	2	3	—	1	1	—	—	4	4	1	79
Influenza mit Lungenerkrankung	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	9

11. Einbau von Wandschränken und Einrichtung der Küche nach holländischem Muster zu empfehlen (vgl. Tagung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege in Bonn 1925, Deutsche Zeitschrift für öffentliche Gesundheitspflege, Januar 1926).

12. Die Türgriffe sollen glatt, ohne „Verzierungen" gehalten sein.

13. Sehr wünschenswert ist ein kleiner Garten für Arbeit und Aufenthalt im Freien. (Reichs-Gesundheitsblatt 1926, Nr. 30.)

Im Rechnungsjahr 1925 hat der Preußische Volkswohlfahrtsminister die **Beihilfen zur Bekämpfung der Tuberkulose** wie folgt verwandt:

Den Regierungspräsidenten zur freien Verfügung für Beihilfen an leistungsschwache Stadt- und Landkreise, Stadt und Landgemeinden, sowie private Wohlfahrtsorganisationen . . .	75050	RM.
Dem Regierungspräsidenten in Breslau für das Waldenburg-Neuroder Industriegebiet (Hilfsaktion).	20000	„
Dem Regierungspräsidenten in Oppeln für die oberschlesische Hilfsaktion	20000	„
Dem Volksheilstättenverein vom Roten Kreuz für die Hohenlychener Heilanstalten	10000	„
Dem Verein „Deutsche Heilstätte in Davos"	1000	„
Gemeinden, Kreisen, Bezirks- und Ortsvereinen sowie Anstalten zur Bekämpfung der Tuberkulose	74150	„
Zu Tuberkulose-Forschungszwecken	6550	„
Zur Veranstaltung von Samariterinnenkursen und von Lehrgängen zur Einfühung von Lehrpersonen in den Unterricht der Gesundheitslehre	600	„
Zusammen sind also	207350	RM.

an Tuberkulosebeihilfen ausgegeben worden. — Wir erwarten, daß die Beihilfen in den kommenden Jahren um ein Mehrfaches erhöht werden.



Druck von Metzger & Wittig in Leipzig

Band 46 Heft 3

ZEITSCHRIFT FÜR TUBERKULOSE

HERAUSGEGEBEN VON

F. KRAUS, E. v. ROMBERG, F. SAUERBRUCH, F. PENZOLDT, C. PIRQUET

Redaktion: A. KUTTNER, L. RABINOWITSCH

I. ORIGINAL-ARBEITEN

Die Bekämpfung der chirurgischen Tuberkulose an der Ostsee

(Aus der chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses der Freien Stadt Danzig. Direktor: Prof. Dr. Klose.)

Von

Prof. Heinrich Klose

Die politisch-pathologische Selbständigkeit des Freistaates Danzig hat uns auch in der Bekämpfung der chirurgischen Tuberkulose eigene und neue Aufgaben zugewiesen. Trotz der wirtschaftlich schweren Lage hat der treffliche Senat des Freistaates eine Neuanlage der chirurgischen Abteilung angeschlossen, die den klimatotherapeutischen Zielen und der Sonnenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose dienen wird. Damit ist zum ersten Male an der Ostsee eine Abteilung für chirurgische Tuberkulose eröffnet worden. Die Übernahme dieser großzügigen Neuanlage stellt uns vor die grundsätzliche Frage, welche Heilfaktoren besitzt denn das Danziger Klima? Ist die Ostseeküste eine „chirurgische Küste", wie wir dieses ja von der Nordseeküste schon lange wissen. Ich fühle mich verpflichtet, vor der chirurgischen Öffentlichkeit diese Frage zu beantworten. Aus ihr werden sich auch einige Ziele ergeben, wie wir unseren Kranken die Heilfaktoren der Ostsee nutzbar machen und dadurch eine Wissenschaft der örtlichen Sonnenbehandlung begründen können.

Die Heilkraft eines Klimas ist nicht nur von der Intensität und der Zusammensetzung der örtlichen Sonnenstrahlung abhängig, sondern es wird diese Heilkraft auch beeinflußt durch Luftdruckschwankungen, Luftfeuchtigkeit, Nebelhäufigkeit und Niederschlagsmengen. Auch der Staub und Bakteriengehalt der Luft, die Stärke der luftelektrischen Reize, Temperaturschwankungen und vor allem die Windverhältnisse sind von entscheidendem Einfluß. Schließlich wird auch der Charakter und die Heilkraft eines Klimas durch die Bodenverhältnisse und die Vegetation mitbestimmt.

Die Wirkung eines Klimas auf den gesunden oder kranken Körper stellen wir uns als Reizwirkung vor. Von der Art und der Größe der klimatischen Reize und der Widerstands- und Regenerationskraft, die der Organismus diesen Reizen entgegensetzen kann, hängt der Erfolg einer klimatischen Kur ab. Starke klimatische Reize werden einen kranken Körper, der nur noch über geringe Reservekräfte verfügt, vorzeitig erschöpfen. Geringe klimatische Reize hingegen werden nicht imstande sein, noch vorhandene Kräfte im Körper zu mobilisieren. Daher ist es notwendig, die biologischen Reizwirkungen kennen zu lernen, die das Danziger Klima besitzt. Es ist festzustellen, von welchen klimatischen Bedingungen

diese Reizwirkungen ausgehen. Daraus können wir dann Anzeigen und Gegenanzeigen für die geplante Behandlung herleiten. Wir können sie zu einer dosierenden Anwendung der Heilkräfte unseres Klimas ausbauen.

Naturgemäß ist es nicht möglich, heute schon auf alle diese Fragen eine befriedigende Antwort zu geben. Die Erkenntnis von der Heilkraft der Sonne geht auf Hippokrates zurück. Diese Wahrheit ist also 2400 Jahre alt. Trotz Finsen, Bernhard und Rollier sind wir aber über die ersten Stufen dieser Erkenntnis nicht hinausgekommen. Die Fragen nach der Heilkraft der Sonne berühren sich mit denen nach den letzten Rätseln aller Lebensvorgänge, nach den Zusammenhängen unseres Organismus mit der atmosphärischen und kosmischen Umwelt. Die mechanistische Betrachtungsweise der Natur hat uns von diesen Zusammenhängen weit abgedrängt. Unser wissenschaftliches Denken ist in mechanischen Vorstellungen der Lebensprozesse stecken geblieben. Wir sind von der Lösung der eigentlichen Lebensrätsel weiter entfernt denn je. Die Erkenntnis der Zusammenhänge des lebenden Organismus mit seiner kosmischen Umwelt wird uns der Lösung näher bringen. Wir sind in der Abwicklung der Lebensprozesse rhythmischen Gesetzen unterworfen, und diese rhythmischen Gesetze walten auch im Kosmos. Kosmische Reize und organische Reaktionen beherrschen in bestimmtem Rhythmus das Leben. Störungen in diesem Rhythmus bedeuten Krankheit. Stillstand bedeutet den organischen Tod. Von diesen Gesetzen wissen wir noch sehr wenig. Wir kennen einige Krankheiten, in denen Störungen des rhythmischen Systemes besonders ausgesprochen sind. Ich nenne nur die Basedowsche Krankheit.

Es ist uns völlig unbekannt, an welche atmosphärischen und kosmischen Bedingungen die Beeinflussung unseres Körpers gebunden ist. Wir kennen den Einfluß von Klima und Bodengestaltung auf die Rassenentwickelung von Mensch und Tier. Wir kennen auch die geographische Verbreitung gewisser Krankheiten. Wir wissen, daß eine bestimmte Krankheit in der einen Gegend anders verläuft und andere Erscheinungen auslöst, als in einer anderen Gegend. Die ursächlichen Zusammenhänge dieser Erscheinungen sind uns jedoch unbekannt. Wir trösten uns damit, daß die atmosphärische Luft und das Sonnenlicht hierbei eine Rolle spielen.

Bier hat uns gezeigt, daß der nackte Körper im Freien bildnerischen Kräften unterworfen wird, die im Sinne einer harmonischen Körpergestaltung wirken. Diese sind beispielsweise imstande, einen asthenischen oder einen pastösen Habitus vollkommen umzuformen. Sonne ist dazu nicht einmal nötig, auch nicht unser Zutun in Form von gymnastischen Übungen. Lediglich die umgebende Luft und das diffuse Tageslicht sind hierbei wirksam. Nur ist es nötig, daß sie den nackten Körper treffen. Wir betrachten die Haut als den Vermittler zwischen unserem Organismus und der atmosphärischen und kosmischen Umwelt. Die ausgedehnt flächenhafte Berührung der Haut mit dieser Umwelt ist sicher für unseren Körper bedeutungsvoll. Wieviel Kräfte, die von außen auf uns einstrahlen, durch die Kleidung absorbiert werden, wissen wir gar nicht. Wir wissen nur, daß im geschlossenen Zimmer klimatische Heilfaktoren überhaupt nicht zur Auswirkung gelangen. Deshalb kann Klimatotherapie nur im Freien betrieben werden. Aber auch im Freien ist die Kleidung noch ein erhebliches Hindernis für die aus dem Kosmos auf uns einströmenden Kräfte. Das Problem ist keineswegs damit erschöpft, daß wir in der Einwirkung der umgebenden Luft auf den nackten Körper lediglich einen Kälte- oder Wärmereiz auf den Zirkulationsapparat der Haut sehen.

Es ist auch irrig, wenn wir in der Klimatotherapie der Sonne die alleinige Wirkung auf den kranken Organismus zuschreiben und in der Pigmentbildung der Haut das Heilmittel gegen die Tuberkulose erkennen würden. Bier hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Südseeinsulaner, die ihr Leben nackt unter den glühenden Strahlen der Tropensonne verbringen, und stärkste Pigmentbildung der Haut zeigen, häufig an Tuberkulose erkranken. Im Gegensatz dazu wird der Europäer, der seinen Körper durch Kleidung und unhygienisches Wohnen geradezu gänzlich



vor der Berührung mit dem Tageslicht geschützt hat, unter der viel milderen Strahlenwirkung der heimischen Sonne und bei weit geringerer Pigmentierung der Haut von seiner Tuberkulose geheilt. Das verschiedenartige Verhalten des Südsee-insulaners und des Europäers ist so zu erklären, daß die Sonne für den Europäer, der sie nicht gewohnheitsmäßig auf sich einwirken läßt, ein gewaltiges Reizmittel darstellt, für den Südseeinsulaner aber nicht. Daher dürfen wir in der Sonne kein spezifisches Heilmittel gegen die Tuberkulose sehen, sondern einen Reizfaktor, der bei dem sonnenentwöhnten Europäer die Bildung örtlicher und allgemein spezifischer Schutzkräfte anregt. In den Ruhm des Heilerfolges, wie er jetzt mit der Heliotherapie nicht nur im Hochgebirge, sondern auch in der Ebene und besonders an der See bei der Tuberkulose erzielt wird, teilen sich mit der Sonne noch andere klimatische Kräfte. Dazu gehört die Luft, vor allem die bewegte Luft und die Veränderung des Luftdruckes.

Der verminderte Luftdruck und der verminderte Sauerstoffgehalt der Luft sind in der Klimatotherapie des Hochgebirges bekanntlich gewaltige Reizmittel für die Blutbildung. Es ist jetzt erwiesen, daß der verminderte Sauerstoffgehalt der Höhenluft nicht bloß eine Veränderung in der Blutverteilung, sondern auch eine Vermehrung der Blutelemente zur Folge hat. In der Danziger Bucht ist die Luftbewegung ein sehr wichtiges Reizmittel. Der Körper erleidet durch die Luftbewegung einen Wärmeverlust, auf den er mit einer gesteigerten Wärmebildung und einer beschränkten Wärmeabgabe antwortet. Diese Stoffwechselsteigerung ist, wenn sie gewisse Grenzen nicht überschreitet, bei Krankheitszuständen heilungbefördernd. Bei längerer Dauer birgt die Stoffwechelsteigerung nicht geringe Gefahren in sich. Ich schließe das aus den zahlreichen Gichtikern unserer Gegend. Eine stärkere Reizwirkung durch bewegte Luft in Form einer Abkühlung des Körpers muß naturgemäß auf viele Krankheitszustände ungünstig einwirken.

Die Reizwirkungen eines Klimas gehen im wesentlichen von der Sonne und der atmosphärischen Luft aus. Sie hängen ab von der Intensität und der Zusammensetzung der Sonnenstrahlung und von der Beschaffenheit der Luft, der Luftbewegung und der Höhe des Luftdruckes. Beide, Sonne wie Luft, haben an verschiedenen Orten ganz verschiedene Reizstärken. Es gibt aber sicher außer der Sonne und der Luft noch andere atmosphärische und kosmische Reizmittel, die uns noch unbekannt sind. Ich nenne die luftelektrischen Reize.

Der Heilwert eines Klimas darf nicht nach der Größe seiner Reizwirkungen bemessen werden. Starke Reizwirkungen können ja den Heilwert eines Klimas völlig vernichten. Heilwert kann ein Klima nur haben, das dem Organismus durch zu starke Reize nicht schadet und seinen Energievorrat schont.

Bacmeister teilt die Klimata nach Reiz und Schonung in folgende große Gruppen ein:

1. Indifferente Klimata:
   a) das sommerwarme Niederungsklima, doch je nach Lage bald mehr zu Gruppe 2 oder Gruppe 3 hinneigend.
2. Schonklimata ohne Reize:
   a) das Wüstenklima im Winter,
   b) das warmfeuchte Binnenklima,
   c) das warme Seeklima.
3. Heilklimata mit günstigen Reizen:
   a) das kühle Seeklima,
   b) das windarme Höhenklima.

Wer die chirurgische Tuberkulose bekämpfen will, muß an dem Problem der Klimatotherapie mitarbeiten. Wir haben gleich bei der Eröffnung unseres Neubaues die Verbindung mit dem hiesigen Observatorium aufgenommen und bei seinem Leiter das größte Interesse für unsere Fragestellungen gefunden. Wir sind seiner weiteren Mitarbeit sicher. Bisher ist dieses Observatorium lediglich auf die meteorologischen Fragen der See- und Luftschiffahrt eingestellt, so daß eine Menge unserer Fragen. der Beantwortung harren.



Der Unerfahrene wird es als ein nutzloses Beginnen bezeichnen, in Danzig Heliotherapie der Tuberkulose betreiben zu wollen. Man stützt sich auf die hergebrachte Ansicht, daß das Klima um so rauher wird, je weiter man nach Osten kommt, wenigstens was unsere Breitengrade im nördlichen Europa betrifft. Für das Binnenland trifft diese Ansicht auch zu. Vergleicht man aber die verschiedenen Orte an der Küste und mißt beispielsweise die Lufttemperatur von Kiel, Swinemünde und Danzig, so erlebt man die überraschende Tatsache, daß Danzig stets mit die höchste Temperatur hat. Folgende Tabelle beweist dieses:

Lufttemperatur in Celsiusgraden
(25 j. Mittel 1876—1900)

Ort	Mai	Juni	Juli	August	September
Borkum	10,7	14,6	16,4	16,4	14,3
Kiel	10,3	14,4	16,0	15,4	12,6
Swinemünde . . .	10,8	15,3	17,5	16,6	13,5
Danzig-Neufahrwasser	10,6	15,1	17,6	16,7	13,6

Wir haben in Danzig von allen diesen Orten im Herbst und in der ersten Hälfte des Winters die größte Wärme. Erst in der zweiten Hälfte des Winters und besonders im Frühjahr treten wir an die ungünstigste Stelle. Diese Begünstigung durch eine gleichmäßige und milde Lufttemperatur während eines großen Teiles des Jahres verdankt Danzig der Ostsee und zwar ihrer besonderen örtlichen Tiefe. Das Meer ist ein großer sommerlicher Wärmespeicher. Je größer die Wassermasse ist, um so mehr Sonnenwärme kann sie speichern und in der kalten Jahreszeit an die Außenluft abgeben. Die Ostsee hat von Kiel bis zur Höhe von Rügen eine Tiefe von 20—30 Meter, von Rügen bis zur Höhe Rixhöft-Oeland eine Tiefe von 50—80 Meter. Die Danziger Bucht ist in ihrem nördlichen Teil über 100 Meter tief. An der Küste werden noch Tiefen von 30—70 Meter gemessen. Ihre größte Tiefe von 250 Meter und darüber erreicht die Ostsee in einem großen Becken östlich von Gotland. Erst der finnische Meerbusen wird mit 100 bis 50 Meter Tiefe wieder flacher. Diese verschiedenen Wassertiefen üben ihren Einfluß auf die Temperatur der Außenluft aus. Deutlich geht dies daraus hervor, daß die westlichen Teile der Ostsee viel leichter zufrieren als die Danziger Bucht und das tiefe Becken östlich von Gotland. Im Westen, so im Skagerrak und im Kattegat kommt noch hinzu, daß dort die dünnere Ostseewasserschicht von dem salzhaltigerem und schwereren Nordseewasser unterschichtet wird und auch dadurch leichter zufriert. Weiter im Osten wird die Eisbildung außer durch die geringere Wassertiefe infolge der stärkeren Einflüsse des russisch-asiatischen Binnenklimas begünstigt. Schon Königsberg wird viel stärker durch das Hinterland beeinflußt. Das Frische Haff, das nur 3 bis höchstens 5 Meter tief ist, spielt als sommerlicher

Wie stark der temperaturmildernde Einfluß der See ist, möge aus folgender Tabelle hervorgehen. Es werden hier die mittleren Temperaturen von Danzig und dem nur 5 Meilen landeinwärts gelegenen Schönberg miteinander verglichen:

Monat	Danzig	Schönberg
Januar . . .	— 2,60	— 4,35
Februar. . .	— 0,30	— 2,28
März . . .	0,92	— 1,27
April . . .	5,32	3,70
Mai	9,19	7,93
Juni	12,93	11,43
Juli	14,16	12,59
August . . .	13,76	12,08
September . .	10,65	9,16
Oktober . .	7,53	5,94
November . .	2,37	0,45
Dezember . .	0,66	— 1,32

Wärmespeicher überhaupt keine Rolle. Es friert in jedem Winter zu, dagegen die Weichselmündung nur ganz selten. Dies hängt natürlich auch mit den günstigen Abflußverhältnissen im neuen Weichseldurchstich zusammen. Danzig nimmt somit eine begünstigte Mittelstellung zwischen West und Ost an der Ostseeküste ein.

Der durchschnittlich überall höhere Stand der Lufttemperatur in Danzig hat Bedeutung im Sinne der energetischen Schonung des Körpers. Auch er hat eine stärkere Intensität und eine längere Dauer der Sonnenstrahlen zur Voraussetzung. Es wird unsere Aufgabe sein, Messungen der Sonnenscheindauer in Danzig über längere Zeiträume hin durchzuführen, die bisher natürlich noch nicht vorliegen. Bekannt ist, daß das Sonnenlicht an der See in besonders reichem Maße gespendet wird. Seine Intensität wird durch Reflexion vom Meeresspiegel aus verstärkt. Das Meer absorbiert die wärmeerzeugenden roten und ultraroten Strahlen am stärksten, während die leuchtenden gelben und die chemisch wirkenden blauen Strahlen und die violetten Strahlen von ihm größtenteils reflektiert werden.

Im Schrifttum ist der Streit immer noch nicht entschieden, ob die Heilkraft der Sonne tatsächlich auf das Hochgebirge beschränkt ist. Als Rollier seine ersten Heilerfolge bei der chirurgischen Tuberkulose mitteilte, neigte man allgemein dieser Ansicht zu. Bald zeigte sich, daß auch die Sonne des Tieflandes Heilkraft besitzt und daß die Sommersonne an der See an Heilkraft sogar die der Hochgebirgssonne übertrifft.

Die Heilkraft der Sonne hängt ab von der Zusammensetzung und der Intensität ihrer örtlichen Strahlung und von der Sonnenscheindauer. Durch Bildung des Produktes aus der Intensität, der mittleren Sonnenscheindauer und dem Sinus der Sonnenhöhe läßt sich die der horizontalen Flächeneinheit zugestrahlte Wärmemenge berechnen. Diese Zahlen sind für den behandelnden Arzt besonders wichtig, da sie die beiden Komponenten Intensität — Reizgröße — und Sonnenscheindauer

Mittlere tägliche und jährliche solare Wärmemengen auf die horizontale Fläche mit Berücksichtigung der Bewölkung
(g Cal./qcm)

Ort	Klimatyp	Seehöhe	Monate												Jahr
			I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
Kolberg	Ostseeküste	5	14	42	109	226	346	358	313	238	180	72	19	7	58700
Warschau	Großstadt Binnenland	119	15	27	74	123	266	279	294	232	160	59	13	5	47350
Potsdam	Binnenland	106	20	46	108	204	281	318	267	220	163	76	27	13	53167
St. Blasien	Mittelgebirge	795	48	93	135	224	263	280	297	311	204	120	50	30	62626
Davos	Hochgebirge	1560	74	118	193	240	309	340	348	355	260	164	93	61	78000

— Reizdauer — in sich vereinigen. — Bacmeister und Bauer führen in ihrer Arbeit über die klimatische Behandlung der Tuberkulose eine Tabelle an, die ich in verkürzter Form wiedergebe: (Vgl. S. 181.)

Aus dieser Tabelle ergibt sich klar die Überlegenheit der jährlichen solaren Wärmemenge im Mittel- und Hochgebirge. Fassen wir aber nur die Zeit von April bis September zusammen, so erhalten wir für Kolberg Strahlungssummen, die denen von St. Blasien nicht nur gleich, sondern sogar überlegen sind. Für Danzig liegen die Verhältnisse sogar noch günstiger als in Kolberg, denn wir haben hier, wie sich das ja aus den vergleichenden Temperaturmessungen von Kiel, Swinemünde und Neufahrwasser ergeben hat, eine durchschnittlich höhere Lufttemperatur. Begünstigend kommt noch hinzu, daß die Weichselmündung zu den niederschlagsärmsten Gebieten der ganzen Ostseeküste gehört. Dem Hochgebirge gegenüber sind wir nur im Winter und im Frühjahr im Nachteil. Im Dezember beträgt die Gesamtsonnenstrahlung in Kolberg um die Mittagszeit 66 %, um 3 Uhr nachmittags nur noch 34 % der Sonnenstrahlung in St. Blasien. Dieser Unterschied ist sowohl durch die höhere, als auch südlichere Lage des Schwarzwaldes bedingt. In St. Blasien erreicht die Sonne am kürzesten Tage eine Höhe von 18°, 50′, in Kolberg eine Höhe von nur 12°, 25′ über dem Horizont. Die ultraviolette Strahlung sinkt im Winter in der Tiefebene und auch an der Meeresküste fast auf den Nullpunkt. Im Frühjahr ist die ultraviolette Strahlung trotz großer Intensität des Sonnenlichtes an der See noch sehr gering. Die Haut, die im Winter ihr Pigment verloren hat, ist deshalb gegen die Frühjahrssonne sehr empfindlich. Wahrscheinlich hängt mit der mangelhaften ultravioletten Strahlung zu dieser Jahreszeit auch die sogenannte Frühjahrsmüdigkeit zusammen. Viel besser wird die Herbstsonne vertragen, die das Maximum der ultravioletten Strahlung bietet. Therapeutisch ist die ultraviolette Strahlung von besonderer Wichtigkeit. Es ist ein entscheidender Vorzug von Danzig, daß wir hier einen langen und prächtigen Herbst haben, der uns für den ungünstigen Frühlung entschädigt und durch seinen Reichtum an ultravioletter Strahlung unseren Heilzielen besonders günstig ist. Dabei sei gleich erwähnt, daß in allen Höhenlagen die ultraviolette Himmelsstrahlung größer ist, als die ultraviolette Sonnenstrahlung. Helle, hohe Wolken steigern noch infolge ihres starken Reflektionsvermögens die ultraviolette Himmelsstrahlung.

Die Dauer der Sonnenstrahlung hängt ab von der Bewölkung und der Niederschlagshäufigkeit. Die Ostsee zeichnet sich gegenüber der Nordsee durch kleinere Niederschlagsmengen und längere Sonnenscheindauer mit geringerer Windstärke aus. Bewölkung und Niederschläge ihrerseits werden durch den Feuchtigkeitsgehalt der Luft bestimmt. Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft nimmt ab, je weiter wir uns vom Atlantischen Ozean entfernen. Es beträgt die relative Feuchtigkeit in Prozenten:

Ort:	Mai	Juni	Juli	August	September
Borkum	84	81	80	81	83
Kiel	77	79	82	85	88
Swinemünde	74	74	75	77	77
Danzig-Neufahrwasser . .	73	72	73	74	70

Dem Westen gegenüber ist also in Danzig mit einer verminderten Bewölkung und einer geringeren Nebelhäufigkeit zu rechnen. In diesem Zusammenhang ist nun noch einiges über die Luft und vor allem die Luftbewegung in Danzig zu sagen.

Die Hafenstadt Danzig mit ihrer Menschenansammlung und ihrer Industrie hat natürlich nicht die Reinheit der Seeluft, wie sie die Küste oder das offene Meer darbietet. Weise Voraussicht in der Anlage hat aber unsere moderne Kranken-



anstalt vor diesen Nachteilen bewahrt: Das Krankenhaus liegt außerhalb der Stadt, in erhöhter Lage, umgeben von Wald und Berg, den Blick frei zum Meere gewandt. Wir sind ganz der Vorteile der Seeluft teilhaftig geworden. Diese sind ein erhöhter Sauerstoff und ein verminderter Kohlensäuregehalt. Auch der Ozongehalt ist vermehrt. Außerdem enthält die Seeluft wechselnde Mengen von Kochsalz. Unsere Ostseeluft ist ganz besonders reich an Bromsalzen und an Jod. Die Staub- und Keimfreiheit gilt als ein besonderer Vorzug. Noch 100 Kilometer vom Lande entfernt ist die Seeluft praktisch als keimfrei zu betrachten, ebenso der Seewind, der eine Strecke von 100 km Wasser bestrichen hat. Ferner ist der Seeluft eine lebhafte Luftbewegung eigentümlich, die durch die ungleiche Erwärmung von Land und Meer bei Tag und Nacht zustande kommt. Wir haben in Danzig einen richtigen Küstenwind, d. h. einen gemischten Wind, der durch einen Wechsel von See- und Landwind zustande kommt. Dieser Küstenwind ist ein Charakteristikum der Ostseeküste. Er besitzt zwar die geringe Keimzahl des Seewindes und seine hohe relative Feuchtigkeit nicht mehr, hat aber vor dem Landwind den Vorzug größerer Kühle, größerer relativer Feuchtigkeit und größerer Staubarmut voraus.

Für den Organismus bedeutet die Luftbewegung einen Wärmeverlust, der durch gesteigerte Wärmeproduktion wieder ausgeglichen werden muß. Überschreitet diese Abkühlung nicht gewisse Grenzen, so wirkt sie stimulierend auf den Gesamtorganismus, besonders auf den Stoffwechsel, die Blutbildung, die Atmung, die Zirkulation und die Funktionen des Nervensystemes. Geht der Wärmeverlust jedoch über die physiologisch erträglichen Grenzen hinaus, so bringt er, zumal dem kranken Organismus, Schädigung. Hierin liegt die Gefahr der Klimatotherapie der chirurgischen Tuberkulose in Danzig. Die Indikation muß aufs Sorgfältigste gestellt werden und eine individualisierende Behandlung ist notwendig.

Schade sieht die Folgen stärkerer Abkühlung in einer Elastizitätsverminderung und Steifigkeit des Gewebes, infolge von Gerinnselbildung des Blutfibrines und beginnender Zelldegeneration mit Vacuolenbildung, in Fernwirkungen durch Vermittlung des sympathischen Nervensystemes auf die Blutverteilung und die Drüsensekretion. Schließlich bewirkt jede stärkere Abkühlung eine Abnahme der immunisatorischen Kräfte des Organismus, wodurch die Enstehung von Erkältungskrankheiten begünstigt wird.

Die abkühlende Wirkung unseres Danziger Klimas muß noch erforscht werden, wenn wir nicht durch eine maßlose Behandlung der Kranken schaden wollen. Mit dem Katathermometer nach Leonhard Hill wurde an verschiedenen Orten das Jahresmittel der trockenen Abkühlungsgröße in $^1/_{1000}$ g Cal cm Sek. bestimmt. Danach ergaben sich folgende Werte:

Zugspitze	38,3	Davos	24,1
Borkum	45,8	St. Blasien	18,2
Memel	40,8	Assuan	14,7
Potsdam	38,7	Lugano	14,4
Kassel	26,1		

Ich gehe nicht fehl, wenn ich die Abkühlungsgröße unserer Gegend der von Memel annähernd gleichsetze. Diese Abkühlungsgröße ist nicht abhängig von der Höhenlage, sondern von den örtlich herrschenden Windverhältnissen. Das windarme Höhenklima — Davos, St. Blasien — ist in dieser Beziehung dem windreichen Höhenklima — Zugspitze — und dem Seeklima — Borkum, Memel — weit überlegen. Borkum hat eine noch stärkere Abkühlungsgröße als Memel. Dies liegt darin begründet, daß die Nordsee windreicher als die Ostsee ist.

Die hohe Abkühlungsgröße der Danziger Bucht hat ihre Ursache in dem Kontrast von Seeklima und russisch-asiatischem Binnenklima. Je nach der Windrichtung wirken diese im ständigem Wechsel auf uns ein. So bringt uns im Winter der Nordwind die geringste Kälte, da er über die See weht, die einen

Teil der Sommerwärme in sich gespeichert hält und so die Luft erwärmt. Der Südwind hingegen bringt uns im Winter große Kälte, denn er weht über weite Strecken zugefrorenen und schneebedeckten Landes. Auch der Ostwind macht unseren Winter hier sehr kalt und rauh. Trotzdem ist der kältemindernde Einfluß des Meeres so stark, daß wir nur in 25% unserer Winter die ersten 3 Monate im Jahr anhaltenden Frost haben. 18% unserer Winter haben wenig oder gar keinen Frost. Die größere Hälfte der Danziger Winter zeigt unbeständige Kälte. Der Nordwind, dem wir den mildernden Einfluß auf unsere Winter verdanken, trägt gleichzeitig das meiste zur Verlängerung des Winters und zur Ungunst des Frühlings in unserer Gegend bei. Die See verliert im Laufe des Winter naturgemäß mehr und mehr von ihrem sommerlichen Wärmevorrat. Sie kann erst im Sommer wieder neue Wärme speichern. Daher wirkt das Meer im Frühjahr und auch im Sommer selbst abkühlend. Der Seewind ist also in dieser Jahreszeit kalt oder doch kühl, im Vergleich zu anderen Windrichtungen. Der Südwind bringt uns im Frühjahr angenehmes, warmes Wetter, im Sommer sofort große Hitze. Der Westwind spendet uns im Sommer und auch im Frühjahr viel Regen. Die Ostwinde sind auch im Sommer ziemlich kühl. Die Gewitter kommen fast alle aus Süd oder West. Im Sommer klärt sich das Wetter immer bei Nordwind auf. Im Herbst überwiegen in Danzig die Südwinde und machen uns diese Jahreszeit zu der angenehmsten des Jahres. Es beginnt sich auch im Herbst schon der wärmende Einfluß des Meeres geltend zu machen. Der Nordostwind bringt uns den ersten Frost und den ersten Schnee. Der reine Ostwind nähert uns am schnellsten dem Winter. Durchweg ist der Herbst in Danzig viel wärmer und angenehmer wie der Frühling.

Meine Ausführungen begründen die zu berücksichtigende Tatsache, daß eine Änderung der Windrichtung bei uns gleich zu erheblichen Temperaturschwankungen führt. Darin liegt ein gewaltiger Reizfaktor unseres Klimas.

Über den Barometerstand in Danzig möge die nachfolgende Tabelle Auskunft geben: Sie zeigt eine ziemlich gleichmäßige Höhe ohne nennenswerte Schwankungen.

Ort:	Mai	Juni	Juli	August	September
Borkum	760,3	760,6	759,4	759,1	760,2
Kiel	756,1	756,0	755,0	755,0	756,2
Danzig-Neufahrwasser . .	760,2	759,5	758,5	759,0	760,5

Alles zusammen genommen haben wir als Charakteristika des Danziger Ostseeklimas anzusprechen: Staub- und Keimfreiheit, eine gleichmäßige und relativ niedrige Temperatur, einen gleichmäßigen Feuchtigkeitsgehalt der Luft und einen nahezu konstanten Luftdruck. Im Gegensatz zu diesem den Energievorrat des Körpers schonenden klimatischen Elementen stehen sehr starke Reizwirkungen durch Wind und eine hohe Intensität des Sonnenlichtes, die allerdings im Wesentlichen auf den Sommer und Herbst beschränkt ist und dabei durch Reflexwirkungen vom Meeresspiegel noch verstärkt wird.

Wir können dank der Intensität und des Reichtums an ultravioletter Strahlung die stärksten physiologischen Wirkungen von der Sommer- besonders der Herbstsonne in Danzig erwarten. Der einzige Faktor der bei uns als schädlicher klimatischer Reiz besonders im Spätwinter und im Frühling auftritt, ist die starke Luftbewegung, deren Einfluß zwar durch die ziemlich gleichmäßigen und verhältnismäßig milden Lufttemperaturen gemildert wird. Wir wollen diesen physiologischen Wirkungen gegenüber die pathologischen nicht verkennen.

Darüber haben wir vergleichende Erfahrungen sammeln können, die sich auf meine Tätigkeit in Straßburg und Frankfurt a./M. aufbauen. Wir haben in Danzig eine Häufung von Krankheitszuständen, die aufs Engste mit der Steigerung des

Stoffwechsels zusammenhängen. Wir haben eine ungeheure Häufung von Nieren- und Gallensteinerkrankungen und von Gicht. Ich darf hierher auch die Myositis ossificans rechnen, die so häufig ist, wie kaum anderswo. Sie ist wohl auf eine vermehrte Retention von mineralischen Stoffen zurückzuführen. Untersuchungen über diese eigenartigen Erscheinungsformen hat einer meiner Assistenten angestellt, der sie nach abschließenden Ergebnissen bekannt geben wird. Auch die Häufung rheumatischer Erkrankungen ist auf die Zurückhaltung vermehrter Stoffwechselprodukte im Muskel zurückzuführen. Der stärkste Reizfaktor unseres Klimas, die Luftbewegung ist zweifellos als Ursache all dieser Krankheitsprozesse mit anzuschuldigen. Die stärkere Abkühlung mit dem gesteigerten Wärmebedürfnis gibt den Anlaß zu dem sprichwörtlich gewordenen Alkoholmißbrauch unserer Gegend. Auf dem diesjährigen Chirurgenkongreß berichtete mein Assistent Dr. Feldmann über den eigenartigen Danziger Kropf, der vom Hoch- und Tieflandkropf anderer Gegenden fundamental abweicht. Auch die besondere Form und der besondere Verlauf der Osteomyelitis in dieser Gegend ist für den, der die Krankheit in Straßburg und Frankfurt a/M. lange Jahre beobachten konnte, ganz unzweifelhaft. Die Häufung von Erkältungskrankheiten, von Entzündungen der serösen Häute, das ungemein häufige Auftreten der Arthritis deformans in dieser Gegend ist leicht erklärlich.

Die pathologische Wirkung des Danziger Klimas enthält einige Hinweise auf das große noch unerforschte Gebiet der geographischen Pathologie. Sie zwingt uns zu einer sorgsamen Indikationsstellung hinsichtlich seiner therapeutischen Anwendung. Jedes Gelenk hat seine eigene Tuberkulose, jede Gegend hat wieder ihre eigene Tuberkulose. Es geht sicher nicht an, daß wir uns ohne weiteres die Erfahrungen anderer Gegenden zu eigen machen, und beispielsweise nach den Vorschlägen von Rollier oder Kisch schematisch hier Heliotherapie treiben. Es würde auch unzulässig sein, meine eigenen reichen Erfahrungen, die ich aus der Abteilung für chirurgische Tuberkulose der Klinik Schmieden in Frankfurt a. M. mitbringe, traditionell in den Osten zu überpflanzen! Die Reizwirkungen sind in Danzig viel stärkere. Die Intensität des Sonnenlichtes übertrifft sogar die des Hochgebirges. Die energetischen Schonungsmöglichkeiten sind bei uns sehr viel geringere. Ganzjährige klimatische Freiluftkuren lassen sich bei uns überhaupt nicht durchführen. Auf einen Teil des Jahres zusammengedrängt überfallen uns gewissermaßen klimatische Reizwirkungen von höchster Intensität — Licht, Luft, Luftbewegung — die bei richtiger Dosierung und zu erlernender Indikationsstellung viel zu leisten versprechen. Von grundlegender Bedeutung ist natürlich die richtige Einschätzung der noch vorhandenen Leistungskraft des Organismus und eine Qualitätsdiagnose des örtlichen Leidens. Labile und Schonungsbedürftige mit geringer Reaktionskraft müssen für die Freiluft- und Sonnenbehandlung in unserem Klima erst tastend vorbereitet werden. Es gibt in der Bekämpfung der chirurgischen Tuberkulose keine „Methode der Wahl"!

Mir lag es bei der Eröffnung unserer schönen Abteilung daran, die Probleme der Klimatotherapie der chirurgischen Tuberkulose in ihrer örtlichen Besonderheit und ihrer besonderen Arbeitsrichtung zu erfassen. Ich schließe mit dem Worte Goethes: „Natur ist das einzige Buch, das auf allen Seiten einen großen Inhalt hat."

Literatur

Bacmeister und Bauer, Die klimatische Behandlung der Tuberkulose. Ergb. der ges. Medizin 1925, Bd. 7. — Bier, Gymnastik als Vorbeugungs- und Heilmittel. Münch. med. Wchschr. 1922, Nr. 27. — Flesch-Thebesius, Heliotherapie der chirurgischen Tuberkulose. Lehrb. der Strahlentherapie 1925, Bd. 2. — Pincussen, Lichtbehandlung und ihre Grundlagen. Krauß-Brugsch, Spez. Pathol. und Therapie innerer Krankheiten. — Rollier, Die Heliotherapie der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurg. Formen. J. Springer, Berlin 1924. — Strehlke und Kayser, Beiträge zur Meteorologie. Danzig 1880. — Strasser, Kisch, Sommer, Handbuch der Klin. Hydro-, Balneo- und Klimatotherapie 1920. — Ulrici, Indikationen für die Behandlung der verschiedenen Formen der Tuberkulose. Ergb. der ges. Med 1925, Bd. 6.



Behandlung von Lungentuberkulose mit Metallsalzen[1]) in kleinen Dosen nach der von Dr. Walbum angegebenen Methode[2])

Von

N. Lunde, leitender Arzt, Lyster Sanatorium, Norwegen

(Mit 8 Abbildungen)

I. Die biologisch-experimentelle Grundlage der Behandlung

Von der theoretischen Voraussetzung ausgehend, daß die Antitoxinbildung und ähnliche Prozesse im Organismus von enzymatischer Tätigkeit abhängen (direkt oder indirekt, in höherem oder geringerem Maße), und daß sie sich in solchem Falle von katalysatorischen Faktoren verschiedener Art beeinflussen lassen, versuchte Walbum (1) es vor einigen Jahren, die Antitoxinbildung in dem aktiv immunisierten Organismus durch verschiedene Metallsalze beeinflussen zu lassen. Es stellte sich heraus, daß es unter diesen Salzen mehrere gab, die eine stimulierende Einwirkung auf die genannten Prozesse ausübten, und zwar einige in hervortretendem Grade. Seitdem hat Dr. Walbum, teils allein, teils in Zusammenarbeit mit verschiedenen Mitarbeitern, analoge Verhältnisse bei einer Reihe von biologischen Prozessen von immunitätswissenschaftlicher Bedeutung untersucht. Systematische Untersuchungen über folgende Verhältnisse liegen somit vor: Walbum und Mörch (2): Die Bildung von Coliagglutinin und Diphtherieantitoxin. Walbum und Schmidt (3): Die Bedeutung der Metallsalze bei der Bildung von Schafsblutambozeptoren. Walbum (4): — ihre Einwirkung auf die bakteriziden Eigenschaften des Blutes. Walbum und Berthelsen (5): — auf das lipolytische Enzym im Blutplasma. Die Einwirkung der verschiedenen Metallsalze ist voneinander außerordentlich verschieden. Es ist aber außer allem Zweifel, daß es in dieser scheinbaren Verwirrung eine gewisse Gesetzmäßigkeit, einen bestimmten Plan gibt. Walbum ist somit, wie es scheint, imstande gewesen, zu beweisen, daß innerhalb der verschiedenen chemischen Gruppen eine teilweise ausgesprochene Übereinstimmung zwischen der Einwirkung der Metalle und der Größe ihrer Atomzahl ist[3]); des weiteren, daß die Injektionsdosis (die Konzentration) für die Wirkung von der allergrößten Bedeutung ist, weil es eine Optimalstärke von Maximalwirkung und mit abnehmender Wirkung nach beiden Seiten hin gibt. Bei sehr großen Dosen sieht man dies oft bis zu Herabsetzung der Antitoxinbildung.

Vom ersten Anfang dachte Walbum daran, daß ein eingehendes Studium der hier erwähnten Verhältnisse zu Beobachtungen führen könnte, die für die Behandlung von Infektionskrankheiten vom größten Interesse sein würden, da ja der Verlauf und die Effektivität der vorhergenannten sowie ähnlicher Prozesse im Organismus für seine Wehrkraft virulenten Bazillen gegenüber sowie für die Unschädlichmachung ihrer Toxine von der größten Bedeutung sein dürften. Als eine Stichprobe zeigte er zuerst durch einige orientierende Untersuchungen, daß es nicht selten gelang, mit Streptokokken infizierte Kaninchen bei Manganbehandlung allein zu retten. Weiter, daß Injektionen von Metallsalzen in bestimmten Konzentrationen die Fähigkeit des Organismus zu Verbrennung, Destruktion von Bazillentoxinen in sehr hohem Grade erhöhten. Dann ging er an das Hauptproblem selbst heran: infizierte Tiere mit Injektionen von Metallsalzen zu behandeln.

Die ersten Versuche wurden an Mäusen — mit einer durchaus letalen Dosis von Ratinbazillen, von der bekannten stark mauspathogenen paratyphusähnlichen

---

[1]) Metallosal ad modum Walbum.

[2]) Nach einem Vortrag, gehalten beim Kongreß skandinavischer Tuberkulosespezialärzte in Stockholm, am 25. August 1925.

[3]) Teils die steigende, teils die fallende Atomzahl. Dieser Punkt, der von großem wissenschaftlichen Interesse ist, scheint jedoch für die hier behandelte Frage vorläufig vielleicht von mehr peripherer Bedeutung.

Art, infiziert — gemacht. Jedes der im Versuche angewandten 46 Metalle wurde in zumindest 6 verschiedenen Konzentrationen untersucht. Es gelang Walbum zu beweisen, daß es 2 Metalle gab, Cäsium und Iridium, welche, in einer bestimmten Konzentration injiziert, die Tiere vollständig immun gegenüber der Infektion machten. Dosen von der dreifachen oder von einem Drittel der betreffenden Größe verursachten dagegen nicht diese Wirkung.[1]) Hierdurch ist zum erstenmal die Möglichkeit bewiesen, den Tierorganismus durch Injektion von ganz kleinen Mengen eines Stoffes von ganz einfacher Zusammensetzung gegenüber einer sonst tödlich verlaufenden Krankheit vollkommen immun zu machen. Die Optimaldosis von Cäsiumchlorid war 0,007 mg.

Entsprechende Versuche wurden mit Tieren, die mit Tuberkelbazillen infiziert waren, gemacht. Mäuse zeigten sich für diese Infektion unempfänglich, indem die Kontrolltiere durch die Intoxikation allein zugrunde gingen. Es scheint jedoch sicher, daß diese noch nicht beendigten Versuche in nicht geringem Maße dazu beitragen werden, die Fähigkeit der verschiedenen Metalle zu beleuchten, die Eigentätigkeit des Organismus bei Destruktion der mehr oder weniger toxinähnlichen Giftstoffe der Tuberkelbazillen zu vermehren. Die Einwirkung der verschiedenen Metallsalze auf mit Tuberkelbazillen infizierte Meerschweinchen ist außerordentlich verschieden. Ob es sich indessen hier, selbst für die wirksamsten Metalle (wie Aluminium, Mangan und vielleicht andere), nur um eine lebenverlängernde Wirkung handelt, oder ob es, wie bei den Ratinversuchen, eine oder mehrere von mehr oder weniger spezifischer Wirkung gibt, läßt sich noch nicht mit Bestimmtheit sagen, da diese Versuche noch nicht abgeschlossen sind.[2]) Als ein Metall, das sich in diesen Versuchen von einer mittelstarken Einwirkung gezeigt hat, kann Gold genannt werden. Als Beispiel der völligen Unwirksamkeit Cäsium. Die Untersuchungen zeigen, daß die Konzentration für den Umfang und die Intensität der Wirkung ausschlaggebend ist.

Dr. Walbum (6) lenkt die Aufmerksamkeit auf einen Umstand, der für die Dosierung der Metallsalze von großer Bedeutung ist, nämlich ihre stimulierende Einwirkung auf den Wuchs der Bazillen im infizierten Organismus. Untersuchungen dieser Art sind in bedeutendem Umfange an dem staatlichen Seruminstitut in Kopenhagen angestellt worden, u. a. auch in bezug auf die Tuberkelbazillen. Es hat sich ergeben, daß der Konzentration auch hier eine entscheidende Bedeutung beigelegt werden muß. Es scheint, als ob jedes Metall ein Konzentrationsoptimum für die Stimulation hat, und diese Optima können an höchst verschiedenen Stellen liegen. Werden mehrere tuberkulöse Meerschweinchen mit irgendeinem wirksamen Metall behandelt, so zeigt sich, daß Tiere, die verhältnismäßig große Dosen bekommen haben, ziemlich schnell an Tuberkulose sterben. Und die Metallsalzkonzentration, per Gewichtseinheit berechnet, die in diesen Fällen gegeben wird, ist so stark, daß sie als Stimulanz auf den Wuchs der Bazillen wirkt.

1. Das therapeutische Optimum liegt bei einem so niedrigen Konzentrationsgrad, daß der Wuchs der Bazillen nicht stimuliert wird.

2. Das therapeutische Optimum und das Optimum der Antistoffbildung fallen zusammen.

3. Das Optimum der Antistoffbildung liegt bei einem so niedrigen Konzentrationsgrad, daß der Wuchs der Bazillen nicht stimuliert wird.

In diesen 3 Sätzen, die als Resultat der obenerwähnten Untersuchungen hervorgehen, liegt im großen und ganzen die Grundlage der Metallsalztherapie mit kleinen Dosen.

Bei Verabreichung von zu großen Dosen läuft man nach den hier dargelegten, durch experimentelle biologische Untersuchungen betätigten Gesichtspunkten die drei-

[1]) Während die Mortalität bei der Optimaldosis z. B. zwischen 2 und 3 % liegt, steigt sie nach beiden Seiten sehr schnell auf 100 %.

[2]) Näheres hierüber im Schlußnachtrag.

fache Gefahr: 1. Metallvergiftung; 2. Stimulation des Bazillenwuchses; 3. Unterdrückung der Antitoxinbilung und ähnlicher salutärer Prozesse. Mit anderen Worten: Es besteht eine große Gefahr, daß man dadurch den Parasiten unterstützt, den infizierten Organismus schwächt und seine Widerstandskraft im wichtigsten Punkte zerstört.

Daß dies nicht allein „graue Theorie" ist, sondern seine Bestätigung außer durch die experimentellen Untersuchung auch in der praktischen Therapie findet, hält Dr. Walbum für bewiesen, jedenfalls zum Teil, und zwar unter Bezugnahme auf die großen Dosen von Krysolgan und Sanocrysin, die zuerst vorgeschlagen wurden, die aber wegen der damit verbundenen Beschwerden in großem Umfang wieder verlassen wurden.

Betrachtet man, wie es wohl im großen ganzen gewöhnlich geschieht, die Tuberkulosetherapie von folgendem Gesichtspunkt aus: die im Laufe der Entwickelung stark differenzierten Zellen des Wirtsorganismus während des Kampfes zu stärken und zu stimulieren und die Vitalität der primitiven, einfach gebauten, parasitären Zellwesen herabzusetzen — so scheinen die obengenannten Sätze in guter Übereinstimmung mit dem zu stehen, was hier im voraus angenommen werden dürfte: während die letzteren, von einer dichten Scheide umgebenen primitiven Zellwesen einer starken Konzentration als Stimulus bedürfen, wird ein kleiner Bruchteil hiervon als Stimulus für die Zellen des Organismus durchaus wirksam sein. In dieser Tatsache wird man eine der Ursachen sehen können, weshalb die Wirkung bakterizider Mittel im Organismus sich nicht direkt durch Versuche in vitro berechnen läßt. Man hat nur die eine der 2 Komponenten. Andererseits würde auch im Prinzip nichts dagegen einzuwenden sein, daß ein Stoff, der in vitro keine bakterizide Wirkung entwickelt, eine solche im Organismus auslösen könne, und zwar durch Stimulation seiner eigenen bakteriolytischen Funktionen.

Die starke Einwirkung der verschiedenen Metallsalze zur Vergrößerung der Antistoffbildung ist später von mehreren Autoren bestätigt worden. Besonderes Interesse beanspruchen in dieser Beziehung einige neulich publizierten Untersuchungen von Alfred Klopstock (7), die, von Dr. Walbums Versuchen ausgehend, zeigen, daß Manganchlorid in kleinen Dosen den anaphylaktischen Schock völlig aufheben kann. Diese Tatsache bringt die Tuberkulinüberempfindlichkeit von mehr oder weniger anaphylaktischem Charakter in Erinnerung.

Traube (8) stellt auf Grund kolloidchemischer Erfahrungen den Satz auf, daß minimale Dosen, aus physischen und chemischen Ursachen häufig große Wirkungen auslösen können müssen, oft im Gegensatz zu der Wirkung großer Dosen.

In der früher erwähnten Arbeit von Dr. Walbum (6) heißt es, daß mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß auch andere Leiden als die Infektionskrankheiten sich für eine sorgfältig angepaßte Behandlung mit Injektionen von kleinen Dosen von Metallsalzen eignen werden.

Die Bedeutung der Kalziumsalze bei enzymatischen Prozessen ist seit langem wohlbekannt. Daß eine ganze Reihe von den Salzen der übrigen Metalle in kleinen Dosen bestimmt nachweisbare therapeutische Wirkungen verschiedener Art auslösen, kann nach den vorliegenden, durch umfassende systematische biologische Versuche erworbenen Resultaten keinem Zweifel unterliegen. Dies erklärt sich auf folgende Weise: Ob es auf rein physikalischem Wege, katalysatorisch, durch Vergrößerung der Verbrennungs- und Destruktionsfähigkeit des Organismus, durch Einwirkung auf die Aktivität der Zellen, auf die Effektivität der Enzyme, geschieht, oder chemisch mehr indirekt durch Modifikation des Proteinmoleküls, durch Eingehen einer organischen Synthese als unentbehrlicher Bestandteil[1]) des Protoplasmas bestimmter Zellen oder ihres Kernes — weiter — ob die Wirkung durch das totale Zellensystem, durch den leukozytären, den endokrinen Apparat, oder vielleicht durch Einwirkung auf

[1]) D. h. eine Insuffizienz deckend: man kommt vielleicht kaum von dem Konnex Phthisis-demineralisation weg.



andere organische Funktionen weitergeleitet wird — all das sind Fragen, die bis auf weiteres offen gelassen werden müssen, die aber zweifelsohne allmählich und auf verschiedenen Wegen ihre Beantwortung finden werden.

Der medizinischen Forschung scheint jedenfalls zurzeit die Aufgabe sich zu bieten: das ausgedehnte Feld durchzuarbeiten und die Möglichkeiten zu untersuchen, auch auf klinischem Wege, durch eine vorsichtige, streng individuell observierende Behandlung, den eingesammelten Resultaten eine Anwendung zugunsten der Kranken zu ermöglichen.

Literatur

1. L. E. Walbum, Videnskabernes Selskab. Biol. Medd. 1921, 3; Compt. rend. des séances de la Soc. de Biol., T. 80, p. 761.
2. L. E. Walbum og Mörch, Ann. de l'Inst. Pasteur, Fevr. 1923.
3. L. E. Walbum og Schmidt, Ztschr. f. Immun.-Forsch. 1925, Bd. 42.
4. L. E. Walbum, Compt. rend. des séances de la Soc. de Biol. 1923, T. 89.
5. L. E. Walbum og Berthelsen, Ztschr. f. Immun.-Forsch. 1925, Bd. 42.
6. L. E. Walbum, Act. pathologic. et microbiolog. scand. 1924, Vol. I, Fasc. 4; Ztschr. f. Immun.-Forsch. 1925, Bd. 43; Ugeskrift f. Laeger., Köbenhaven 1925, No. 22—23; Dtsch. med. Wchschr. 1925, Nr. 29; Skandinav. Archiv f. Physiol. 1925, Bd. 46.
7. A. Klopstock, Klin. Wchschr. 1925, 4. Jahrg., Nr. 7.
8. Traube, Kolloidchem. Betrachtungen usw., Münch. med. Wchschr. 1925, Nr. 34.

II. Behandlung von 58 Patienten

Es darf allgemein angenommen werden, daß Krankheitsphänomene von Lungentuberkulose sich erst dann manifestieren, wenn die destruktiv-resorptiven Fähigkeiten des Organismus den durch ein Virus bedingten pathologischen Neubildungen oder den pathologisch veränderten, sozusagen als Nahrungssubstrat für die Bazillen dienenden Geweben gegenüber versagen. Man hat dann die therapeutische Wahl, von zwei Heilverfahren das eine oder das andere zu benützen, oder eine Kombination der beiden anzuwenden. Entweder sucht man direkt, aktiv, die elektive, destruktive Resorptionsfähigkeit des Organismus selbst zu erhöhen. Oder man kann durch geeignete Behandlung in anderer Weise versuchen, den elektiven Destruktionsprozeß zu begünstigen und zu beschleunigen und dem Organismus dadurch ein passives Plus in seiner eigenen Arbeit zuzuführen. Das erstere Verfahren, also das aktiv stimulierende, ist dasjenige, welches bei hygienisch-diätetischer Behandlung zu Resultaten geführt hat, indem es die Widerstandsfähigkeit des Organismus erhöht. Das andere Prinzip, das passiv entlastende und unterstützende, dürfte bei der Kollapsbehandlung gewissermaßen wirksam sein, indem der erleichterte Schrumpfungsprozeß wohl einigermaßen einer lokalen Ischämie zugeschrieben werden muß. In den Vordergrund ist dieses Verfahren doch eigentlich erst bei der Sanocrysinbehandlung mit großen Dosen getreten, wobei die elektive destruktiv-resorptive Einwirkung das therapeutische Bild ganz beherrscht. Bei der Metallsalztherapie mit kleinen Dosen scheinen sich wieder Möglichkeiten für eine Einwirkung durch das erstgenannte Verfahren zu ergeben: erhöhte Selbsttätigkeit des Organismus, zunehmende Effektivität seines antitoxin- und opsoninbildenden Apparates. Wie jeder Sanatoriumarzt aus Erfahrung wissen wird, scheint der Organismus sehr oft nur einer ganz kleinen Handreichung zu bedürfen, um ins Gleichgewicht zu kommen. Betrachtungen dieser Art werden bei der Durchführung des hygienisch-diätetischen Systemes immer mehr oder weniger nahe liegen.

Im Lyster Sanatorium wurde im verflossenen Halbjahre die Behandlung nach Dr. Walbums Methode angewandt, indem man zur Orientierung die von Herrn Oberarzt Dr. Helms, Nakkebölle Sanatorium, Dänemark, freundlichst mitgeteilten Erfahrungen benützte. Die besten Resultate scheinen durchweg durch Injektion von Manganchlorid 0,03 Molarlösung, 5 ccm, erzielt zu werden. In einzelnen Fällen ergab sich eine ausgesprochen antitoxische Wirkung mit Berylliumchlorid 0,02 Molarlösung, $2^1/_2$—5 ccm. Goldchlorid wurde in Dosen zu 1—$1^1/_2$ ccm 0,02 Molar-



lösung benützt, da sich in einigen Fällen schon bei $2^1/_2$ ccm eine etwas stärkere Reaktion als erwünscht zeigte. Jedem einzelnen der 3 Agenzien gegenüber ergaben sich ganz typisch verschiedene Reaktionsmodi. Man ließ die Reaktion verlaufen, ehe man eine neue Injektion vornahm. Intervall übrigens 4—7 Tage. Anzahl der Injektionen 10—26.

Bei 58 Patienten ist die Behandlung abgeschlossen. Im wesentlichen wurden Patienten mit recht weit vorgeschrittener Krankheit behandelt. Von 31 Patienten im III. Stadium scheinen 25 von der Behandlung mehr oder weniger Nutzen gehabt zu haben, von 27 Patienten im I. und II. Stadium 24. In 9 Fällen war die Behandlung erfolglos. (Nebenbei bemerkt, wird man wahrscheinlich, wenn man mehr Erfahrung betreffend die Effektivität der Behandlung gegenüber Intoxikationsphänomenen gewonnen hat und dieselbe zu schätzen versteht, die dafür bestgeeigneten Fälle auswählen und dadurch wieder den Patienten mehr Nutzen und sich selbst mehr Freude verschaffen können.) Eine schädliche Einwirkung, die aus der Behandlung hätte erfolgen können, scheint kaum aufgetreten zu sein. Wenn man jede Schablonisierung vermeidet und streng individualisierend behandelt, scheint man schädliche Wirkungen vermeiden zu können. Jedenfalls muß man vorläufig vorsichtig observierend behandeln, als wäre man der erste, der die Methode anwendete. In ein paar Fällen mit Enteritissymptomen schwanden diese beim Übergang zu Kalziumchlorid (0,2—0,5 g in aq. physiologisch aufgelöst, jeden vierten Tag injiziert). In 2 Fällen trat Suppuration einer Halsdrüse auf, in beiden Fällen setzte aber gleichzeitig eine ausgesprochene Besserung des Allgemeinbefindens und ein Abnehmen der physikalischen Symptome ein. In einem Fall zeigte sich eine ziemlich starke Reaktion mit Schwellen der Hilusdrüsen, auch hier machte sich aber nach Ablauf der Reaktion eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens und der Lungen bemerkbar, die Temperatur, die bisher subfebril gewesen war, wurde wieder normal.

Bei 36 Patienten, die bei der Aufnahme ziemlich viel Husten und Auswurf hatten, verschwanden diese Phänomene ganz oder teilweise, zum Teil nach einer vorübergehenden Zunahme. Bei einigen wurde keine Einwirkung gespürt. Im ganzen muß als festgestellt betrachtet werden, daß die Behandlung auf die Intoxikationsphänomene wie Fieber und Nachtschweiß eine günstige Einwirkung gehabt hat. Bei mehreren Patienten verschwand der Nachtschweiß nach der ersten Injektion. In vielen Fällen wird es natürlich mit Schwierigkeiten verbunden sein, zu entscheiden, was der speziellen und was der gleichzeitigen hygienisch-diätetischen Behandlung zugeschrieben werden muß.

46 Patienten nahmen an Gewicht durchschnittlich 4,5 kg zu, 6 nahmen durchschnittlich 1,5 kg ab. Bei 6 Patienten wurde mit einer anderen Behandlungsmethode, Pneumothorax oder Thorakoplastik, fortgefahren, die bis dahin aufgeschoben waren.

Es wurde versucht, einen kleinen Überblick über die Verhältnisse in Verbindung mit der Suspensionsstabilität des Blutes und der Urochromogenreaktion (bei 22 Fällen) zu schaffen. In 16 Fällen nahm die Suspensionsstabilität zu, indem die Senkungsgeschwindigkeit mit durchschnittlich 13,1 mm (nach 1 Stunde abgelesen) abnahm. Bei 2 Patienten blieb sie unverändert. In 2 Fällen nahm sie mit durchschnittlich 6,1 mm (auch nach 1 Stunde abgelesen) zu. In 5 von den erwähnten 22 Fällen war die Urochromogenreaktion positiv. Bei 2 veränderte sie sich während der Behandlung ins Negative, während sie bei 3 positiv blieb. In den 2 Fällen, wo sie ins Negative verändert wurde, war der Allgemeinzustand bei der Aufnahme schlecht, während der Behandlung schien der ganze Zustand sich aber vollständig zu ändern: Die Senkungsgeschwindigkeit (nach 1 Stunde abgelesen) nahm mit etwa 29 mm ab. Die Körpergewichtszunahme betrug etwa 7 kg. Allgemeinzustand gut. Temperatur normal.

Die physikalischen Symptome verschwanden bei der einen ganz, bei der zweiten teilweise (Umwandlung von der exsudativen in die fibröse Form).

Vieles könnte vielleicht zugunsten der Auffassung gesagt werden, daß die positive Urochromogenreaktion sowie die herabgesetzte Suspensionsstabilität mit einer durch die Intoxikation hervorgerufenen deletären Einwirkung auf Zellen und Zellenkerne, mit Spaltung von Albuminen und Nukleoalbuminen in ursächlichem Zusammenhang stehen. Besonders die positive Urochromogenreaktion deutet auf ein Mißverhältnis, das sich bei der Insuffizienz des leukozytären Systems nicht ausgleichen läßt, und das vielleicht dazu beiträgt, den schädlichen Einfluß der Intoxikation durch die schädigende Einwirkung der zirkulierenden abnormen Spaltungsprodukte noch zu erhöhen. Als Gesamtwirkung kann ein mehr oder weniger ausgeprägter kachektischer Zustand eintreten. In unseren 2 Fällen würde es nahe liegen, an Reiz zu denken, teils zu einer vergrößerten Antitoxinbildung, teils zu einer erhöhten Phagozytose, wodurch die 2 Noxen mehr oder weniger unschädlich gemacht würden.

In 51 von den hier geschilderten Fällen war der Bazillenfund bei der Aufnahme positiv, in 7 Fällen negativ. In 8 von den 51 bazillären Fällen schwanden die Tuberkelbazillen, hielten sich aber in 43. In Anbetracht der kurzen Zeit der Behandlung muß das Resultat als befriedigend angesehen werden; es muß in dieser Verbindung daran erinnert werden, daß es ja hauptsächlich Patienten mit einer weit vorgeschrittenen Lungentuberkulose sind, die der Behandlung unterworfen gewesen sind.

Von den sanocrysinbehandelten Fällen hat das Sanatorium mehrere zur Nachbehandlung und Kontrolle aufgenommen.

Wenn es mir erlaubt wäre, meine Eindrücke von der Therapie mit Metallsalzen in großen Dosen (Sanocrysin) und in ganz kleinen Dosen (Metallosal) ganz kurz zu resumieren, so scheinen die folgenden Verhältnisse relativ sicher zu sein:

Durch die von Herrn Prof. Möllgaard vorgenommenen biologischen Versuche muß als festgestellt betrachtet werden, daß die pathologisch geänderten Gewebe relativ schnell destruiert und in Formen gebracht werden, in welchen die Bedingungen für ein rapides Ausscheiden mit darauffolgender Neubildung von Bindegewebe und Schrumpfung geschaffen werden. Die sekretorische und leukozytäre Reinigungsarbeit des Organismus scheint durch die chemisch-biologische elektive Destruktionswirkung der großen Dosen direkt beschleunigt und erleichtert zu werden, ohne daß doch eine Ursache zu bestehen scheint, eine Erhöhung der Funktionsfähigkeit des leukozytären Systems an und für sich zu vermuten. Also, ein ausgeprägt passiver Prozeß, direkt analytisch, chemisch destruktiv infolge des starken Konzentrationsgrades.

Durch Dr. Walbums biologische Versuche mit den ganz kleinen Dosen von Metallsalzen ist eine direkt stimulierende Einwirkung auf den mikrobiologischen Apparat des Organismus mit Zunahme der Antitoxin- und Opsoninbildung experimentell festgestellt, ohne daß doch hier Grund vorhanden scheint, eine direkt destruktive Beeinflusung des medikamentösen Agens auf die pathologisch geänderten Teile des Gewebes anzunehmen. Es handelt sich also um einen ausschließlich aktiven Prozeß, und zwar mit einleitender Synthese, da anzunehmen ist, daß die Dosis wesentlich von bestimmten Zellkomplexen aufgenommen und danach für ihre Destruktionsarbeit nutzbar gemacht wird.[1])

Also, wenn es so angedeutet werden darf:

Durch die großen Dosen: eine passive Erleichterung der Destruktionsarbeit des Organismus, eine effektive Erhöhung des Destruktionsprozesses sozusagen, wie durch direkte Injektionen von elektiven Cytolysinen und Bakteriolysinen.

Durch die innerhalb genauer Grenzen bestimmten kleinen Dosen: Aktive Er-

[1]) Es scheint nahe zu liegen, den Prozeß als analog mit der Tätigkeit der endokrinen Organe evtl. als hiermit in Verbindung stehend, zu betrachten.



höhung der elektiven Destruktionsfähigkeit des Organismus selbst, Steigerung der zytolytischen, bakteriolytischen und antitoxinbildenden Prozesse.

Als Erfolg einer gelungenen Sanocrysinbehandlung sieht man sehr oft eine klare Schrumpfungslunge, die „Sanocrysinlunge". Ebenso sieht man oft nach der Behandlung mit kleinen Dosen von Metallsalzen eine Aufklärung des Röntgenbildes.

Die Temperaturkurven während der Behandlung mit den kleinen Dosen weisen teilweise sehr interessante Phänome auf. Einer der früher erwähnten Patienten mit positiver Urochromogenreaktion und niedriger Suspensionsstabilität wurde nach mehrere Monate dauernden Fieberzuständen mit linksseitiger exsudativer Phthisis im Oberlappen, positivem Bazillenbefund, viel feuchtem Rasseln, dichtem diffusem Schatten über der oberen Hälfte der linken Lunge, quälendem Husten und reichlichem Auswurf aufgenommen[1]). Jeden 4. Tag wurde 5 ccm Manganchlorid, 0,03 Molar Lösung, injiziert. Starke Temperaturreaktionen nach der ersten Injektion, allmählich abnehmend während der 2., 3., 4. und 5. Nach 6 Injektionen keine pathologischen Geräusche, Tuberkelbazillen, Husten, Auswurf, Fieber verschwunden. Bei der Entlassung sieht man die Lunge klar. In einem anderen Fall bestand subfebrile Temperatur 14 Tage hindurch, Bradykardie mit 48—50 Pulsschlägen in der Minute. Zweimal wurden mit einem 4tägigem Intervall 5 ccm Berylliumchlorid, 0,02 Molar Lösung, injiziert, wonach die Temperatur fiel und der Puls wieder die normale Frequenz erreichte.

Mein Eindruck ist der, daß es möglich sein muß, die Behandlung mit den kleinen Dosen von Metallsalzen zu einem sehr wichtigen Faktor in der Tuberkulosetherapie auszuarbeiten. Es sei auch bemerkt, daß man unter mehreren Salzen von verschiedenartiger Wirkung wählen oder mit denselben alterieren kann. Als ein Mittel zur Ergänzung einer wünschenswerten und, praktisch gesprochen, ungefährlichen[2]) Reaktion scheint das Verfahren ungefähr ideal. Wie aber von Herrn Dr. Walbum stark betont wird, spielt die genaue Dosierung eine sehr große Rolle. Das, was vor allem ausschlaggebend sein wird, ist die Sammlung eines reichlichen Beobachtungsmaterials, das der weiteren Arbeit als eine solide Grundlage dienen mag.

III. Vorläufige Orientierung in bezug auf die Wirkungsart der Behandlung, die verschiedenen Reaktionsmodi und Indikationen.

Es sind bei der Behandlung einer chronischen Krankheit wie der Lungentuberkulose in erster Reihe die Intoxikationsphänomene mit dem protrahierten asthenischen Fiebertypus und der daraus folgenden ständigen Abnahme der Kräfte und des Allgemeinzustandes, die Schwierigkeiten bieten und zwar am meisten wohl da, wo eine Mischinfektion vorliegt, die die Schutzkräfte des Organismus in Anspruch nimmt und seinen Widerstand dem speziellen Virus und seinen Toxinen gegenüber vermindert. Man steht hier Fällen gegenüber, wo lange Bettruhe nicht zum Ziel führt, wo effektive Pneumothoraxbehandlung nicht durchführbar ist. Der Versuch, die torpide Fieberreaktion des Organismus durch Antipyretika zu beseitigen, scheint gewöhnlich das schlechteste Resultat herbeizuführen. Die Fieberreaktion durch kleine Tuberkulindosen zu erhöhen, scheint theoretisch gesehen ein verzweifeltes Auskunftsmittel und die praktischen Erfolge sind nicht ermunternd. Herr Professor Königer versuchte den Ausweg — der Möglichkeiten in sich zu haben scheinen könnte — eine mehr sthenische Fieberreaktion dadurch hervorzurufen, daß er in passenden Intervallen durch kleinere antipyretische Dosen das Fieber teilweise zum Aufhören, teilweise herunterbrachte. Dieses Verfahren scheint aber auch nur theoretisches Interesse zu haben. In der Praxis ist die günstige Einwirkung gewöhnlich ausgeblieben.

[1]) Es muß auch angeführt werden, daß er während seiner Krankheit von rheumatischen Schmerzen geplagt war.

[2]) Um ganz sicher zu gehen, wird es angebracht sein, bei den Höchstbelasteten mit einer Viertel Dosis anzufangen und dann das Schwinden der Reaktion abzuwarten.

Wohl niemandem, der sich längere Zeit hindurch mit der Behandlung der Tuberkulose beschäftigt hat, wird der Gedanke fern sein: Wäre es nur möglich, durch eine harmlose Methode einen Ersatz für diese zweck- und hilflose, diese torpide, ungenügende, unnütze Reaktionsform zu finden, die immer sozusagen unter die Scheibe zielt, immer zu spät kommt und außerstande ist, effektive Hilfe zu leisten! Sie durch eine kräftigere aber kurze zu ersetzen, die eine kleine Pause gestatten würde! Oder, noch besser: Wäre es nicht möglich, dem Organismus eine Art von Material zuzuführen, das seinem Schutzapparat nützlich sei und ihn während seiner Reaktionstätigkeit direkt stützen könne? In dieser Weise würde die träge asthenische Form durch eine Form von mehr sthenischem Typus ersetzt werden, die nach und nach ans Ziel — die Entgiftung des Organismus — führen könnte.

Gerade dieser schwierige Punkt ist es, wo die Metallsalztherapie mit den kleinen Dosen einzusetzen scheint und vorläufig imstande gewesen ist, ihren Platz zu verteidigen. Hier wird Temperaturabfall mit direktem Reaktionsverlust und ermüdenden Schweißanfällen, wie ihn Antipyretika veranlassen, vermieden. Nicht nur die Erhöhung des Intoxikationsgrades, die bei Tuberkulindosen auftritt, wird vermieden, es scheint sogar, daß derselbe, beinahe in direktem Anschluß an die Injektionen, reduziert wird. Bei einer vorsichtig observierenden Behandlung erhält man durchweg den Eindruck, daß der Organismus, durch eine solche kleine Dosis beeinflußt, eine kleine Kraftanstrengung macht, gerade genügend, um sich von der am meisten drückenden Toxinlast zu befreien. (Minutiöse Dosierung! Man erinnere sich des Bildes der vorsichtig einleitenden Bewegungen bei einer schmerzenden, schwierigen Massagebehandlung). Darauf folgt eine gesunde natürliche Ruhepause (I, II). Die minimalen, exakt genauen Dosen leisten einen geradezu schlagenden Beweis für die Enge und Schwierigkeit des zu passierenden Fahrwassers.

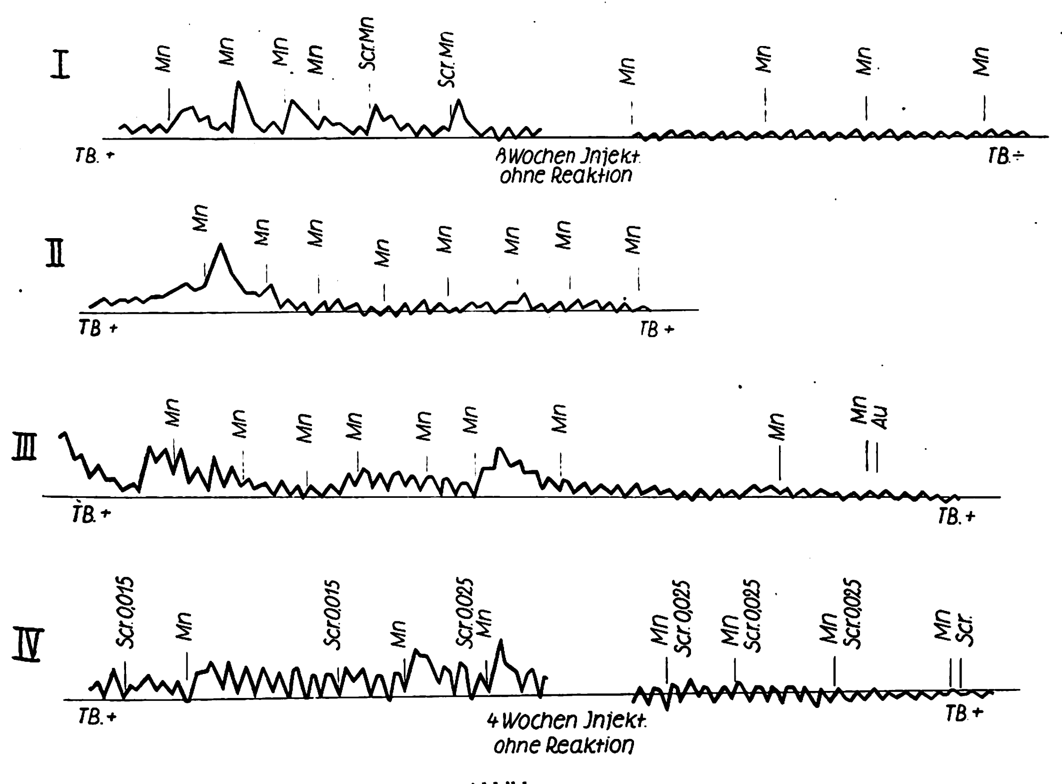


Abbildung 1



Nicht immer besitzt der Organismus zu der gegebenen Zeit die für den Vorstoß erforderliche Reservekraft. Durch Einwirkung von ganz kleinen Dosen kann dann eine solche Reserve aufgearbeitet werden; dann kommt die Reaktion spät oder sie kommt nach der 2., 3. oder 4. Injektion (III, IV, XX). Oder man hat vielleicht bei den ersten Injektionen nicht gerade das für den gegebenen Fall bestgeeignete Mittel gewählt. Eine alternierende Behandlung, eventuell ein Wechsel des Mittels kann sich dann erfolgreich zeigen (XVII, XXII, XXIII). Schließlich kann in Fällen, wo die Behandlung mit Metallsalzen allein sich ohne Nutzen gezeigt hat, eine Entlastung des Intoxikationszustandes mittels einer anderen geeigneten Behandlung erfolgen, wodurch eine kleine Reserve für die Reaktion allmählich aufgearbeitet wird. (Siehe die 3 Pneumothoraxkurven XXV, XXVI und XXVII; sie zeigen jedenfalls während der Defebrilisierung sehr interessante Koinzidenzen). Auch kann, und zwar ohne gleichzeitige Fieberreaktion, eine Drüsenreaktion und darauf folgende Besserung der Lungenkrankheit und des Allgemeinzustandes eintreten (VII, VIII).

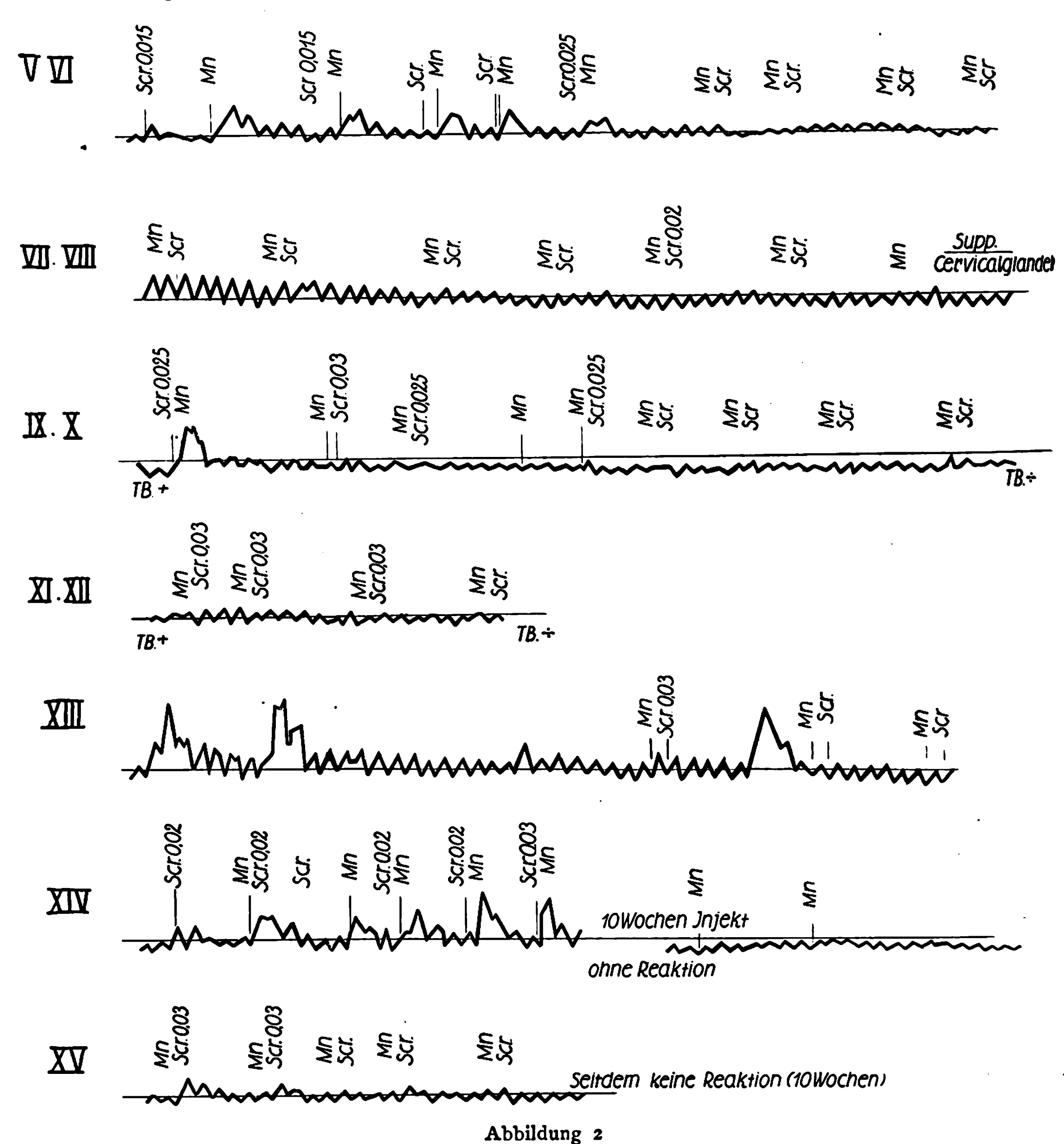


Abbildung 2

Der den verschiedenen Salzen gegenüber auftretende Reaktionsmodus hat sich jedenfalls bisher ganz typisch verschieden gezeigt. Nach Mangan kommt die Reaktion oft am heftigsten schon am Abend des ersten Injektionstages und verläuft gewöhnlich ziemlich schnell. Bei Beryllium wurde keine Temperatursteigerung nach der ersten Injektion gesehen, 3 mal dagegen Temperaturabfall (XVIII, XXI, XIII). Daß aber Bildung von Antitoxin trotz der fehlenden Temperaturreaktion stattgefunden hat, scheint deutlich u. a. aus Kurve XVIII hervorzugehen, welche zeigt, wie ein Bradykardie gleichzeitig mit dem Temperaturabfall ins Normale geändert wird (Neutralisation einer vagotonisierenden [sympathiko-detonisierenden] Noxe?). Eine ähnliche, wenn auch weniger hervortretende Pulsänderung wird auch nach Beryllium auf Kurve XXIV (und nach Gold auf Kurve XVII) gesehen. Man wird dadurch zu der Schlußfolgerung geleitet, daß der bei Beryllium schnell eintretende Temperaturabfall auf eine ohne Temperaturreaktion stattfindende Antitoxinbildung zurückzuführen sei. Erst bei der 2., 3. oder 4. Injektion kam nach Beryllium die eigentliche Temperaturreaktion und dann gewöhnlich erst am zweiten oder dritten Tag. Dieses Verhältnis ist auf allen 7 Berylliumkurven (XVIII—XXIV) mehr oder weniger auffallend. Die Reaktion nach Gold kam gewöhnlich schnell, war aber mehrmals nach Dosen von $2^1/_2$ ccm protrahiert, weshalb die Dosis auf 0,5—1,0 ccm (XVI, XVII, XXII) ermäßigt wurde.

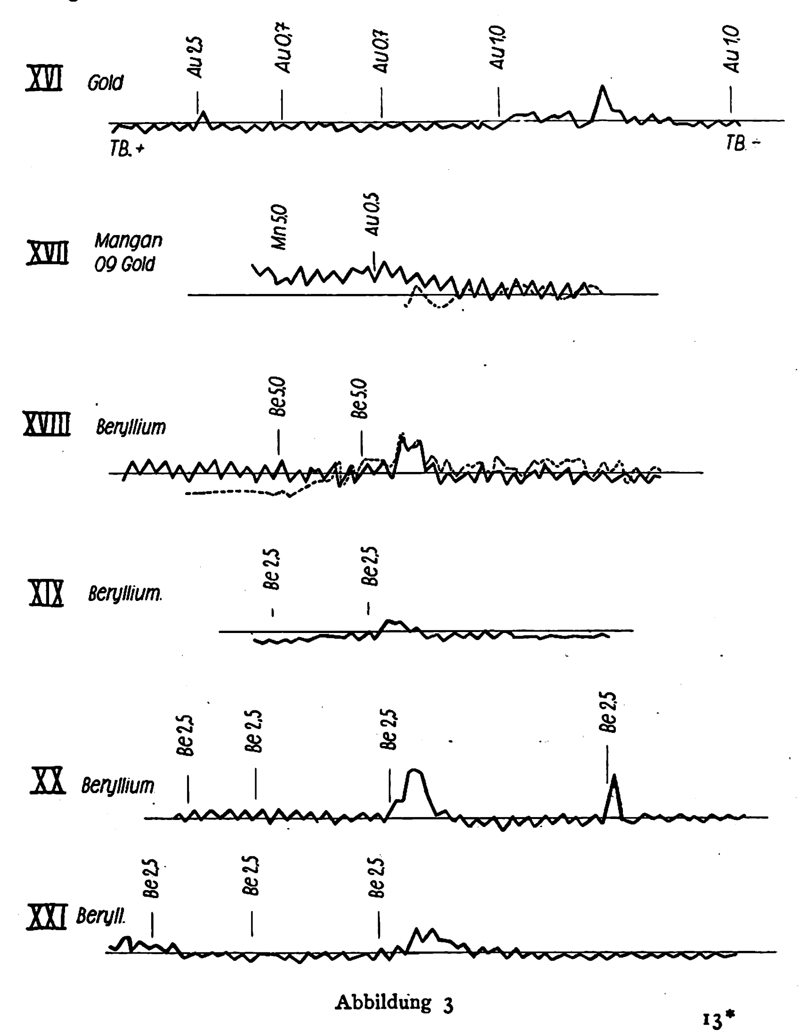


Abbildung 3

Es scheint hier angebracht, einer an und für sich natürlichen Mißdeutung des eigentlichen Charakters der erwähnten Reaktionen vorzubeugen. Wenn es sich um Kranke handelt, deren Temperaturverhältnisse so vollkommen labil sind, wie es bei vielen Patienten mit einer vorgeschrittenen Lungentuberkulose der Fall ist, könnte es sehr natürlich sein, anzunehmen, daß die intravenöse Injektion allein genügen würde, um eine Temperaturreaktion von der hier in Frage kommenden Größe hervorzurufen. Daß aber dieser Umstand wesentlich dazu hat beitragen können, den hier erwähnten Reaktionen ihr Gepräge aufzudrücken, scheint zum Überfluß durch die typische Verschiedenartigkeit der Reaktionen den verschiedenen Metallsalzen gegenüber widerlegt.

Zwei Umstände zeigen sich gewöhnlich ganz besonders geeignet, ein Heilverfahren in Mißkredit zu bringen: einmal, daß man zu viel davon erwartet und schon in der ersten Zeit der Behandlung, wo ja nur versuchsweise vorgeschritten werden darf, in den meisten Fällen positive Resultate sehen will. Wenn man seine Erwartungen nicht erfüllt sieht, wird man die Behandlung dann ziemlich schnell aufgeben, ohne erfahren zu haben, was sie unter bestimmten gegebenen Umständen doch eventuell leisten könnte. Dies wird dann auf dem kürzesten Wege zu der anderen Eventualität führen: Viele erwarten so wenig von der Behandlung, daß sie sich nicht veranlaßt fühlen, sie anzufangen. Einige werden sich vielleicht erinnern, wie der Pneumothorax artificialis, der wohl zurzeit als einer der unentbehrlichsten Bestandteile des tuberkulo-therapeutischen Apparates bezeichnet werden muß, mehrere Jahrzehnte um seinen Platz ringen mußte.

Bei jedem neuen Heilverfahren, und ganz besonders wenn es sich um Lungentuberkulose handelt, muß man jedenfalls bis auf weiteres darauf vorbereitet sein, mehrere Fälle zu treffen, wo nichts zu machen ist. Aber mit jeder therapeutischen Neueroberung sind doch die Gebiete des ganz hoffnungslosen Zustandes nach und nach mehr begrenzt worden und die Anzahl derer, die Hilfe ganz haben entbehren müssen, ist mit jedem Male vermindert worden. Wie es ja für die eben genannte Heilmethode ganz besonders der Fall ist: je mehr die Behandlung durchprobiert, die Nachteile entfernt und die Indikationen klargelegt werden, um so größer wird die nützliche Wirkung, die mit der Methode erzielt werden kann.

Bei der hier erwähnten Behandlung scheint es vorläufig so zu sein, daß die mehr oder weniger feuchten, subakuten, subfebrilen bis febrilen Phthisen günstig beeinflußt werden, vielleicht besonders, wo Mischinfektion vorliegt. Im ganzen Fälle, wo der Intoxikationszustand auffallend und ein vorsichtiges Manövrieren mit kleinen Dosen erforderlich scheint. Aber wie gesagt, am besten ist es, wenn mit einer kleinen Reserve von Kräften gerechnet werden darf oder wenn man hoffen kann, eine solche Reserve aufzusparen. In Betracht des bei Tuberkulösen so oft hervortretenden labilen Gleichgewichts des vegetativen Nervensystems mit einem nicht selten stattfindenden Übergewicht der parasympathischen Innervation darf auf eine günstige Einwirkung besonders von kleinen Dosen von Beryllium[1]) gehofft werden.

Auch in mehreren Fällen mit fibröser Phthisis wurde eine günstige Wirkung bemerkt, mit Aufhören des Fiebers und Schwinden der Bazillen. Sämtliche Patienten, von denen Kurven beigefügt sind, hatten Nutzen von der Behandlung, mehrere in dem Maße, daß es kaum zu viel ist, die Wirkung als gewissermaßen spezifisch zu bezeichnen.

Alternierend mit Mangan wurden teils am vorhergehenden, teils am folgenden Tage kleine Sanocrysindosen (0,02—0,05) injiziert, die nicht selten die reaktive Wirkung zu vergrößern schienen. Größere Dosen schienen dagegen in dieser Verbindung nicht günstig zu wirken. Auch Goldchlorid in den vorerwähnten kleinen Dosen schien nützlich, besonders nach vorhergehender Manganbehandlung, aber auch ohne diese, indem die Bazillen in einigen Fällen verschwanden.

---

[1]) Vergleiche auch das früher erwähnte Aufhören von Nachtschweißen (nach Mangan).



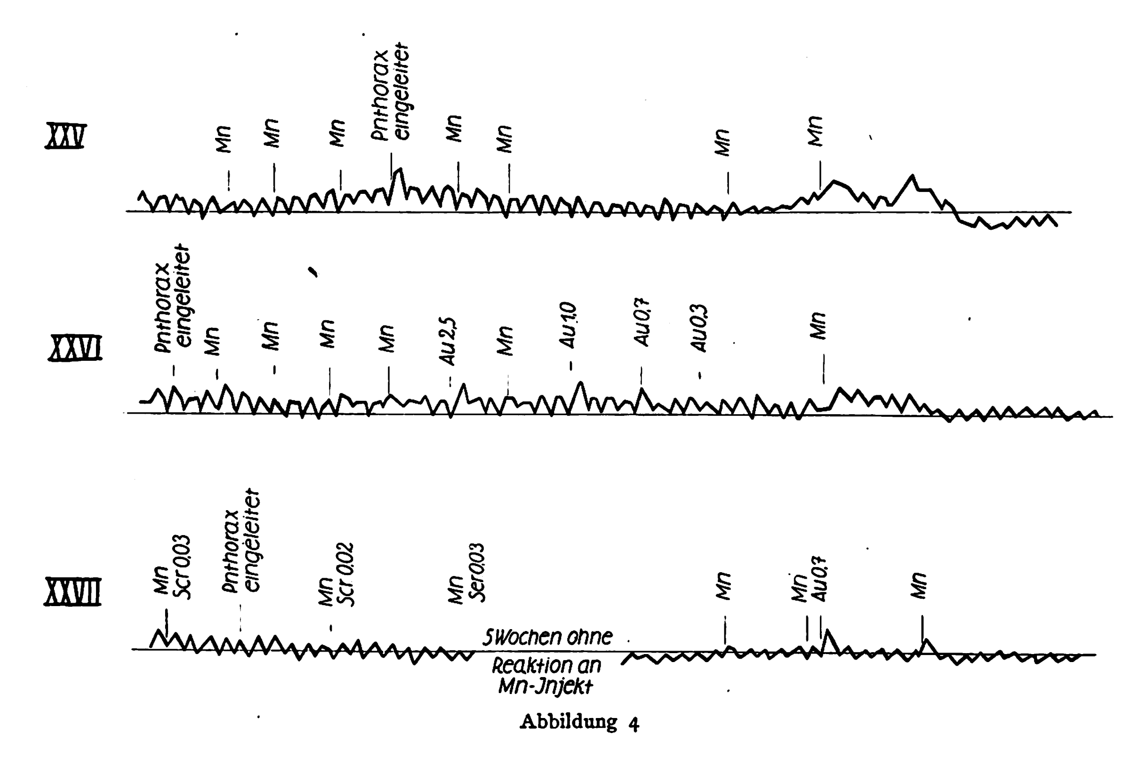


Abbildung 4

In mehreren Fällen waren im Voraus Versuche gemacht, Pneumothorax einzuleiten. In anderen Fällen erwog man noch, diese Behandlung anzufangen. Der Patient wünschte aber selbst, daß ein Versuch mit Injektionsbehandlung zuerst gemacht würde. Bei einem Patienten (XXII) wurden Injektionen nach einem früher angelegten Pneumothorax henutzt, indem die Insufflationen gleichzeitig fortgesetzt wurden. Bei 3 Patienten (XXV, XXVI und XXVII) wurde eine günstige Wirkung erst nach Einleitung von Pneumothorax erzielt und zwar, wie es schien, durch ein Zusammenwirken beider Verfahren, indem die endlich auftretende, definitiv defebrilisierende Reaktion erst nach Insufflationen in 3 bis 5 Wochen auftrat. Nach Eintreten dieser Reaktion mit Aufhören des febrilen Zustandes wurden die Insufflationen fortgesetzt, während die Injektionen vorläufig eingestellt wurden. Selbstverständlich wird man bei den hier spät auftretenden Reaktionen auch mit der Möglichkeit einer gleichzeitig auftretenden Autotuberkulinreaktion rechnen müssen, wie es bisweilen bei der Pneumothoraxbehandlung beobachtet werden kann.

Es werden 3 Kurven von intravenös mit Calciumchlorid behandelten Patienten mit angeführt. Seiner Sonderstellung im Organismus wegen ist es wohl kaum anzunehmen, daß Calcium, in denselben minimalen Dosen wie die übrigen Salze gegeben, eine bemerkenswerte Wirkung ausüben wird. In den etwa 20 Doppeldosen angewandt, zeigt es dagegen oft eine vorzügliche Wirkung[1]) und wird besonders bei Blutungen und Enteritis indiziert. (Blutung XXVIII und XXIX; Enteritis XXX). Nach mehrere Tage hintereinander gegebenen großen Dosen trat ein paar Mal ein ziemlich unangenehmer Schlucken auf, der jedoch verhältnismäßig schnell wieder verschwand (Analogien aus der Sanocrysinbehandlung).

[1]) Vielleicht auch hier nach einem ähnlichen Prinzip, obgleich die Dosen bei den erwähnten Indikationen erfahrungsgemäß größer gewählt gewesen sind. Hiermit können wieder die stimulierenden $^1/_{20}$ Sanocrysindosen zusammengehalten werden.

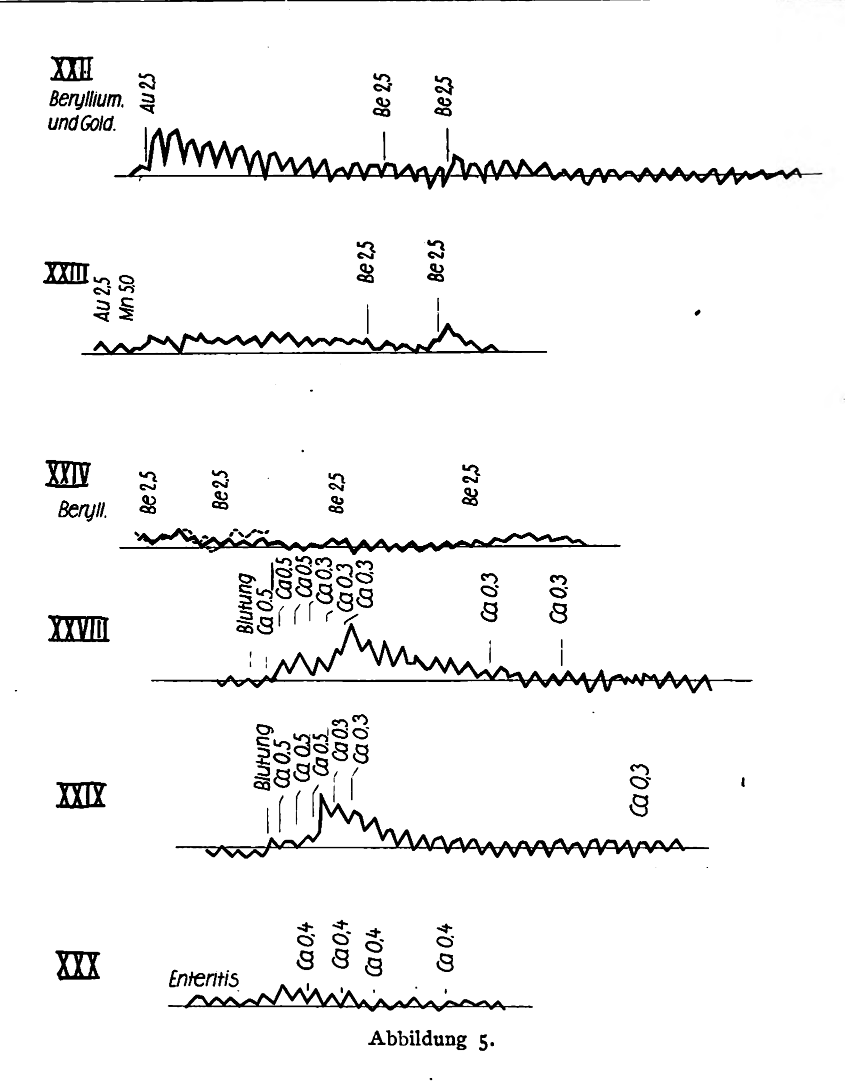


Abbildung 5.

Wenn es mir gestattet ist, mit einem Terminus von dem Gebiete der exakten Wissenschaften zu schließen, scheint mir Grund vorhanden zu sein, die folgenden Umstände zu betonen:

Wenn man die von der Zeitabszisse der Normaltemperatur und von dem über der Abscisse befindlichen Teil der Temperaturkurve begrenzte Fläche betrachtet, würde folgendes vorläufig als eins der wesentlichsten Ziele der Behandlung mit kleinen Dosen von Metallsalzen zu betrachten sein: Zu verursachen, daß die zusammenhängenden, niedrigen Areale, welche auf torpide ungenügende Reaktion deuten, durch geschiedene, aufrechtstehende Areale ersetzt werden: sthenischen effektiven Reaktionen entsprechend, von einer Intoxikationsentlastung gefolgt, während welcher die Ruhe- und Rekreationspause für die Sammlung neuer Kräfte tief genug wäre, um eine Erhöhung der Widerstandskraft des Organismus zu erreichen. Oder, um einen klinischen Ausdruck zu benützen: es wäre nach einer Änderung des Fiebertypus zu streben im Sinne der Umwandlung einer Febris continua in eine Febris lytica. Die Analogie liegt ganz nahe: Das Stadium fastigii und das Stadium decrementi der Typhuskurve, das Stadium der steilen Kurven. Wenn dem auch, in casu, keine entscheidende Beweiskraft beigelegt werden darf, so zeichnet doch die Tat-

sache eine interessante Parallele als die relativ günstige Reaktionsform des Organismus gegenüber lange dauernden schwächenden Fieberzuständen.

Besonders bei Betrachtung der Kurven I—IV, alle von Patienten, die von der Behandlung hervorragenden Nutzen gehabt haben, wird man beurteilen können, welch' günstige Einwirkung auf den Verlauf der Krankheit unter gegebenen Umständen ausgeübt werden kann. Bleibt die Wirkung der Behandlung aus, darf wohl gewöhnlich, falls sie sorgfältig ausgeführt worden ist, angenommen werden, daß sie keinen Schaden verursacht hat; man kann sie dann mit einer anderen Behandlung kombinieren, eventuell auch zu einer anderen Behandlung übergehen, vielleicht Kollapsbehandlung (Pneumothorax, Thorakoplastik, Phrenikotomie), vielleicht Sanocrysinbehandlung in irgendeiner Form. Ein Pneumothorax, für den alle Indikationen vorliegen, darf wohl nicht — wenigstens vorläufig nicht — wegen einer anderen Behandlung längere Zeit verschoben werden.

IV. Kasuistik[1])

Hauptzüge

Mangan

I. Junger Kontorbeamter. Wurde anämisch und subfebril eingebracht, nachdem er ein paar Monate wegen Fiebers im Bett verbracht hatte. Rheumatoide Schmerzen seit Anfang der Lungenkrankheit (Poncet?). Reichliche feuchte Rasselgeräusche über der oberen Hälfte der linken Lunge. Über derselben Partie dichte diffuse Schatten. T.B. +, ziemlich viel Husten und Auswurf. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit (in 1 Stunde) 55 mm. Urochromogenreaktion + +. Mußte überhaupt als Stadium tertium mit geringer Aussicht auf Heilung betrachtet werden. Pneumothoraxbehandlung war schon beschlossen, Patient selbst wünschte dringend einen Versuch mit Metallsalzen. Er wurde dann schließlich gemacht und zwar mit einem die Erwartungen wesentlich übertreffenden Resultat. Bei der Entlassung (man kann schon sagen nach 6 Wochen) waren alle Krankheitsphänomene verschwunden mit alleiniger Ausnahme von geringen Überbleibseln der rheumatoiden Schmerzen und schwachen Resten des Röntgenschattens. T.B. ÷, kein Husten oder Auswurf. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit um 30 mm reduziert. Urochromogenreaktion ÷. Gewicht plus 7,5 kg. Vollständiges Wohlbefinden. Über die Dauer des Erfolges kann jedoch nichts gesagt werden.

II. Fischer, etwa 50 Jahre alt. Wurde mit einer Temperatur von 38,8° ziemlich anämisch und geschwächt aufgenommen. Hustet viel. T.B +. Weit vorgeschrittene fibrös-exsudative Phthisis in der rechten Lunge. Blutsenkungsgeschwindigkeit 65 mm. Urochromogenreaktion +. Bei der Entlassung vorläufig ungefähr normale Temperatur, subjektiv guter Allgemeinzustand, Physikalia weniger ausgesprochen, der Husten hat abgenommen, Bazillen konnten immer noch nachgewiesen werden. Blutsenkungsgeschwindigkeit 37 (abgenommen 28 mm). Urochromogenreaktion noch schwach positiv. Gewicht plus 4,3 kg. Pneumothorax dext. wurde angelegt (vor der Metallsalzbehandlung), aber der Verhältnisse wegen nach wenigen Insufflationen aufgegeben.

III. Junge verheiratete Frau. Wurde mit hoher Temperatur und weit vorgeschrittener doppelseitiger feuchter Phthisis aufgenommen. T.B. +. Ganz wohlbeleibt, cyanotisch. Während der Behandlung besserte sich der Allgemeinzustand bedeutend. T.B. immer noch +. Husten und Auswurf abgenommen. Afebril. Die pathologischen Geräusche sind von mehr trockenem Charakter. Die feuchte febrile Phthisis scheint bei vorläufig vorwärtsschreitender Besserung in eine Phthisis von fibrösem Charakter invertiert.

IV. Junge, nicht verheiratete Frau. Wurde mit einer ziemlich weit vorgeschrittenen doppelseitigen feuchten Phthisis aufgenommen. T.B. +. Leicht cyanotisch. Reichlicher Husten und Auswurf. Lag ein paar Monate febril zu Bett. Reagiert anfangs kaum auf die Injektionen. Allmählich steigen die Reaktionen aber ziemlich hoch, um danach succesive zu schwinden. Bei der Entlassung Wohlbefinden, Gewicht plus 3,2 kg. Afebril. Husten und Auswurf geschwunden (ein einziger Klecks am Morgen, worin Bazillen in geringer Menge nachgewiesen werden können).

V. Landmann in mittleren Jahren. Bei der Aufnahme ziemlich weit vorgeschrittene, rechtsseitige, fibrös-exsudative Phthisis. Etwas Husten und Auswurf. Etwas matt und anämisch. Pneumothorax wurde angelegt, wegen der Verhältnisse aber wieder aufgegeben. T.B. +. Bei der Entlassung gutes Allgemeinbefinden. Husten und Auswurf haben beinahe aufgehört, doch wurden noch vereinzelte Bazillen nachgewiesen. Die pathologischen Geräusche sind von einem mehr trockenen Charakter. Der Röntgenschatten über der rechten Lunge bedeutend aufgeklärt. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit abgenommen um 28 mm. Urochromogenreaktion positiv bei der Aufnahme, negativ bei der Entlassung. Husten und Auswurf beinahe aufgehört. Einzelne T.B. Gewicht plus 7 kg.

[1]) Der Vollständigkeit halber sei hinzugefügt, daß alle Berichte über Resultate der Behandlung und Zunahme an Gewicht, wo nichts Gegenteiliges angeführt ist, für den ganzen Kuraufenthalt gelten. „Excision" gewiß ideal, aber undurchführbar.



Eine progredient feuchte Phthisis jedenfalls vorläufig in die fibröse, gutartige Form mit Tendenz zur Genesung invertiert.

VI. Junger Mann. Bei der Aufnahme etwas vorgeschrittene fibröse Phthisis. Beinahe gar kein Husten oder Auswurf. Während des Aufenthaltes einige Exazerbationen einer quälenden trockenen Pleuritis. Physikalia bei der Entlassung von hauptsächlich pleuritischem Charakter. Befindet sich wohl. Gewicht plus 2,3 kg. Bazillen während des Aufenthaltes nicht nachgewiesen. Blutsenkungsgeschwindigkeit abgenommen (12 mm)[1]).

VII. Junger Musiker, vom labilen leicht erregbaren Typus wie so viele tuberkulöse Patienten (fehlendes Gleichgewicht in der Innervation des vegetativen Systems — durch den lange dauernden, mehr oder weniger leichten Intoxikationszustand verursacht?). Bei der Aufnahme etwas vorgeschrittene fibröse Affektion in der einen Lungenspitze. Geschwollene Halsdrüsen. TB. +. Ziemlich viel Husten und Auswurf. Subfebril. Bei der Entlassung haben Husten und Auswurf beinahe aufgehört. Einzelne TB. in dem kleinen Klecks am Morgen. Physikalia und Allgemeinbefinden bedeutend besser.

Die Besserung trat hier wie bei dem folgenden Patienten (VIII) bei einer Drüsenreaktion ein, indem eine Halsdrüse suppurierte[2]). Die Blutsenkungsgeschwindigkeit abgenommen um 30 mm. Gewicht plus 0,6 kg.

VIII. Junges Mädchen. Bei der Aufnahme subfebril mit einer ziemlich weit vorgeschrittenen Phthisis von teilweise exsudativem Charakter. Ziemlich viel Auswurf. Nach der unter VII erwähnten Drüsenreaktion schwanden Physikalia beinahe ganz. Das Allgemeinbefinden besserte sich. Auswurf bei der Entlassung bedeutend abgenommen. Bazillen konnten während des ganzen Aufenthaltes nachgewiesen werden.

IX. Junger Fischer. Bei der Aufnahme vorgeschrittene Phthisis von hauptsächlich exsudativem Charakter. Ziemlich viel Husten und Auswurf. Während des Aufenthaltes Blutung mit Temperatursteigerung. Man versuchte Pneumothorax einzuleiten, ohne jedoch freie Pleuraspalte finden zu können. Mußte mehrmals das Bett hüten, subfebril; war deprimiert und fühlte sich im ganzen unwohl. Bei der Entlassung sind Husten, Auswurf und Bazillen verschwunden. Nur ganz wenige trockene Geräusche von einem unbestimmten, nahezu pleuritischen Charakter, können gehört werden. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit hat nach der Einleitung der Behandlung um 11 mm abgenommen. Fühlt sich ganz frisch.

X. Junger Mann. Wurde mit einer etwas vorgeschrittenen hauptsächlich fibrösen Phthisis eingebracht. Etwas Husten und Auswurf. Bei der Entlassung Husten, Auswurf und pathol. Geräusche beinahe verschwunden. Gewicht plus 8,3 kg. Bazillen, die bei der Aufnahme nachgewiesen wurden, waren bei der Entlassung verschwunden. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit hat um 11 mm abgenommen. Fühlt sich vollkommen frisch.

XI. Junger Lehrer. Wurde mit einer etwas vorgeschrittenen fibrösen Phthisis eingebracht. Dann und wann subfebril. Der Allgemeinzustand ist weniger befriedigend. Etwas Husten und Auswurf, worin Bazillen nachgewiesen werden. Deprimiert, mit labiler Temperatur bis Einleitung der Metallsalzbehandlung. Bei der Entlassung haben Husten und Auswurf aufgehört. Bazillen können nicht nachgewiesen werden. Beinahe keine pathol. Geräusche. Absolutes Wohlbefinden. Gewicht plus 6,4 kg. Blutsenkungsgeschwindigkeit die ganze Zeit normal.

XII. Junge Frau. Bei der Aufnahme weit vorgeschrittene fibrös-exsudative Phthisis. Ein wenig Husten und Auswurf. Physikalia bei der Entlassung weniger hervortretend. Subjektiv guter Allgemeinzustand. Gewicht plus 2,4 kg. Bazillen ließen sich die ganze Zeit nachweisen.

XIII. Junges Dienstmädchen. Wurde mit einer doppelseitigen, weit vorgeschrittenen, ausgeprägt exsudativen Phthisis eingebracht. Wurde im Hinblick auf eine eventuelle Pneumothoraxbehandlung beobachtet, ob es möglich sein würde, die Affektion in der wenig angegriffenen Seite genügend hinunterzubringen. Labile Temperatur, Palpatationen, im ganzen Phänomene auf eine toxische Labilität im funktionellen Gleichgewicht des vegetativen Nervensystems deutend. Wiederholte Fieberschübe von influenzaähnlichem Charakter. Der erste wurde auch als eine Nach-Influenza aufgefaßt, und die Möglichkeit dürfte wohl angedeutet werden, daß die Schübe tatsächlich teilweise von dem genannten Charakter gewesen sind. Wiederholte endogene Reinfektionen, durch einen circulus vitiosus ermöglicht, indem der Organismus infolge der tuberkulösen Infektion nicht imstande gewesen ist sich von dem anderen Virus gänzlich zu befreien, und dieses hat dann wieder den Widerstand der tuberkulösen Krankheit gegenüber erschöpft. Bazillen konnten während des ganzen Aufenthaltes nachgewiesen werden. Bei der Entlassung haben Husten und Auswurf ein wenig abge-

---

[1]) Da die Kurven für Fall V und VI, VII und VIII, IX und X und für XI und XII ungefähr konform, ohne typische Verschiedenheiten, sind, ist aus Platzrücksichten nur immer die Kurve für den ersten Fall der genannten Paare aufgenommen. Aus demselben Grund hat man auch darauf verzichtet, mehrere der restierenden 28 Fälle mit Kurven auszuführen, obwohl sie schon teilweise irgend etwas Bemerkenswertes aufweisen könnten.

[2]) Ein dänischer Kollege berichtet über 2 in jeder Beziehung parallele Fälle aus seiner Behandlung mit Sanocrysin.



nommen. Die Patientin fühlt sich besser. Die Temperatur ist bis auf normale Werte heruntergegangen. Patient war wohlbeleibt, nahm aber 2,5 kg während der Fieberangriffe ab.

XIV. Junge Frau. Bei der Aufnahme weit vorgeschrittene, wesentlich exsudative und einseitige Phthisis. Blutung während des Aufenthaltes, ziemlich viel Husten und reichlicher Auswurf. Es wurde versucht, Pneumothorax einzuleiten, keine freie Pleuraspalte. Bei der Entlassung haben Husten und Auswurf etwas abgenommen, Physikalia bedeutend weniger hervortretend. Gewicht plus 3,2 kg. Bazillen konnten während des ganzen Aufenthaltes nachgewiesen werden.

XV. Junger Mann, wohlbeleibt. Wurde mit einer ziemlich weit vorgeschrittenen exsudativen Phthisis in der rechten Lunge eingebracht. Ziemlich viel Husten und Auswurf. Es wurde versucht, Pneumothorax auf der rechten Seite einzuleiten, aber keine offene Pleuraspalte wurde gefunden. Später zeigte sich eine linksseitige exsudative Pleuritis, schwerer Druck auf das Herz. Schnell auftretende Cyanose, weicher Puls, drohender Herzkollaps, weshalb Thorakocentese mit Ausblasen von Exsudat ein paar Mal ausgeführt wurde. Das Exsudat wurde während der Bahandlung mit Calciumchlorid per os allmählich resorbiert. Man ließ die Luftblase einlaufen und die Behandlung mit Metallsalzen wurde eingeleitet. Husten und Auswurf haben bei der Entlassung beinahe aufgehört, Physikalia weniger hervortretend, die Rasselgeräusche von mehr trockenem Charakter, Wohlbefinden, Gewicht plus 2,2 kg. Bazillen konnten während des ganzen Aufenthaltes nachgewiesen werden.

Die exsudative progrediierende Phthisis ist zum wesentlichen Teil in eine fibröse gutartige Form invertiert.

Gold.

XVI. Junger Mann, der mit einer vorgeschrittenen fibrösen Phthisis eingebracht wurde. Ziemlich viel Husten und etwas Auswurf, worin Bazillen nachgewiesen wurden. Bei der Entlassung sind Physikalia weniger hervortretend, Husten und Auswurf abgenommen, die Bazillen verschwunden. Der Allgemeinzustand ist gut. Gewicht plus 8,2 kg.

XVII. Junges Mädchen, das mit einer vorgeschrittenen exsudativen Phthisis, reichlichem Husten und Auswurf, subfebril und deprimiert, eingebracht wurde. Nach Beobachtung durch längere Zeit wurde ihr Pneumothoraxbehandlung angeraten, sie zog aber selbst vor, einen Versuch mit Metallsalzen zu machen. Bei der Entlassung haben Husten und Auswurf bedeutend abgenommen. Die Geräusche sind fast verschwunden. Die Patientin fühlt sich wohl. Gewicht plus 4,5 kg.

Beryllium.

XVIII. Junger Mann. Bei der Aufnahme vorgeschrittene fibröse Phthisis. Der Allgemeinzustand ist weniger gut, obwohl der Patient ziemlich wohlbeleibt ist. Mußte das Bett etwa 10 Tage, subfebril, mit Bradykardie bis zu 48, herunterhüten. Die Bradykardie schwindet, die Temperatur fällt auf normale Werte unter Einwirkung von 2 Dosen Beryllium, von welchem die 1. die Temperatur direkt herunterzubringen und die Pulsfrequenz zu erhöhen schien, während die 2. eine etwas größere Temperaturreaktion hervorbrächte, worauf die Temperatur fiel und die Pulsfrequenz auf normale Werte stieg. Kein Husten oder Auswurf während des Aufenthaltes, es wurden auch keine Bazillen nachgewiesen. Fühlt sich bei der Entlassung wohl. Physikalia weniger hervortretend. Gewicht minus 0,5 kg.

XIX. Verheiratete Frau, in mittleren Jahren. Bei der Aufnahme vorgeschrittene fibrösexsudative Phthisis. Mußte mehrmals mehrere Tage hintereinander das Bett hüten mit Temperatur bis etwa 38°. Etwas Husten, ein wenig Auswurf. Bei der Entlassung sind Husten und Auswurf verschwunden. Bazillen konnten bei der Aufnahme nachgewiesen werden, bei der Entlassung dagegen nicht. Stabile, normale Temperaturverhältnisse. Weniger ausgesprochene Physikalia. Fühlt sich ganz frisch. Gewicht plus 7,2 kg.

XX. Junge verheiratete Frau. Wurde mit einer weit vorgeschrittenen doppelseitigen feuchten Phthisis aufgenommen. Sehr anämisch, hustet viel, schlechter Allgemeinzustand. Blutungen mit Fieber treten auf. Während des Aufenthaltes und der Behandlung nimmt der Husten bedeutend ab. Fühlt sich subjektiv wohl, wenn auch etwas matt.

XXI. Junger Mann. Kam mit leichter fibröser Affektion an. Wohlbeleibt. Lag nach der Aufnahme dann und wann zu Bett, subfebril. Etwas deprimiert, mit labilem psychischem und physischem Gleichgewicht. Nach der 2. Injektion klagt er über fliehende rheumatische Leibschmerzen. Diese schwanden im Laufe einiger Tage, und er hat sich die ganze Zeit seitdem ganz wohl befunden. TB. + bei der Aufnahme, ein wenig Husten und Auswurf. Vorläufig geschwunden.[1])

XXII. Verheiratete Frau in mittleren Jahren. Bei der Aufnahme febril mit einer weit vorgeschrittenen doppelseitigen fibrösexsudativen Phthisis. Pneumothorax wurde sofort auf der meist angegriffenen linken Seite eingeleitet. Hier zeigte sich Exsudat mit Flüssigkeitsniveau in Höhe der Papille. Subfebril. Es wird das Exsudat durch Behandlung mit Calciumchlorid per os zum Schwin-

[1]) Bei einer verheirateten Frau in mittleren Jahren (nicht hier angeführt) kamen ungefähr parallele Verhältnisse sowohl in bezug auf Labilität, Krankheits- und Allgemeinzustand als auch in bezug auf die Reaktionsform mit darauf folgendem Wohlbefinden zur Beobachtung. In diesem Falle waren TB. jedoch nicht im Auswurf nachgewiesen.



den gebracht. Liegt in der Halle; das Fieber kehrt aber wieder und gleichzeitig verschlechtert sich die rechtsseitige Affektion. Bekommt nach 2 1/2 ccm Goldchlorid ein wenig stärkere, langsam lytisch verlaufende Reaktion. Nach 2 Dosen Beryllium (2 1/2 ccm) ist die Temperatur normal, und die Patientin fühlt sich wohl. Bazillen wurden bei der Aufnahme und bei der Entlassung nachgewiesen.

XXIII. Junge unverheiratete Frau. Wurde mit einer weit vorgeschrittenen doppelseitigen, hauptsächlich fibrösen Phthisis aufgenommen. War früher im Sanatorium mit Pneumothorax wegen rechtzeitiger Phthisis behandelt worden, und diese wies bei Schrumpfung eine wesentliche Besserung auf. Als sie das 2. Mal ins Sanatorium gebracht wurde, war es die linksseitige Phthisis, die Behandlung erforderte, Patientin selbst wollte am liebsten der Pneumothoraxbehandlung auf dieser Seite entgehen, und äußerte den Wunsch, daß mit Metallsalzbehandlung ein Versuch gemacht werden sollte. Nach 2 1/2 ccm Gold setzte eine protrahierte Reaktion ein. Danach 2 Dosen Beryllium (à 2,5 ccm bis 0,02 mol.). Nach der 1. Dosis direkter Abfall der Temperatur. Nach der 2. eine etwas stärkere Reaktion mit darauffolgendem Absinken auf die Norm. Fühlte sich bei der Entlassung verhältnismäßig wohl, Physikalia weniger hervortretend. Gewicht plus 4,3 kg. Bazillen konnten die ganze Zeit nachgewiesen werden.

XXIV. Verheiratete Frau in mittleren Jahren. Wurde mit einer weit vorgeschrittenen exsudativ-kavernösen rechtsseitigen Phthisis eingebracht. Ziemlich viel Husten und Auswurf. Bedeutend morb. cordis, weshalb auf die Pneumothoraxbehandlung verzichtet wurde, die jedoch die ganze Zeit dann und wann in Erwägung gezogen wurde. Lag die ersten 2 Monate mit erhöhter Temperatur zu Bett. Dann und wann relative Bradykardie. Nach 4 Dosen Beryllium etwas regulierende Wirkung auf Puls und Temperatur. Physikalia und Allgemeinzustand ein wenig besser bei der Entlassung. Gewicht plus 4,5 kg. Husten und Auswurf nahmen ab. Es konnten die ganze Zeit Bazillen im Auswurf nachgewiesen werden.

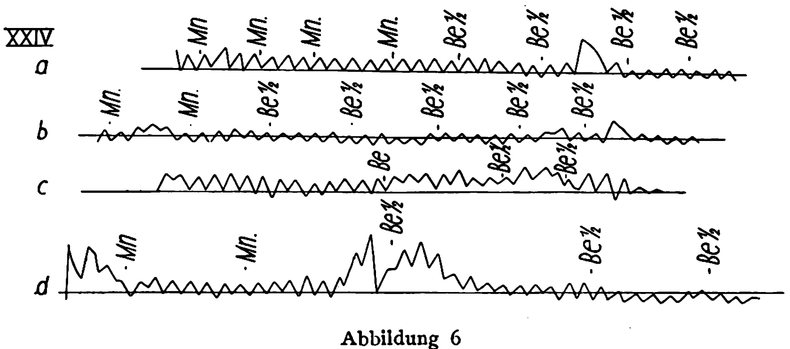


Abbildung 6

XXIV, a) b) c) d). 4 Fälle, wo Defebrilisation durch kleine Dosen von Beryllium erzielt worden ist — in 3 von den Fällen, nachdem Mangan im voraus, augenscheinlich ohne Resultat, angewendet worden war. In casus a) trat, wie bisweilen auch in anderen Fällen, gleichzeitig mit der Temperaturreaktion eine Tonsillenreaktion ein, die auf den ersten Blick einer leichten Angina gleichen konnte, die aber mit den übrigen Erfahrungen verglichen, eher als eine Tonsillardrüsenreaktion betrachtet werden mußte. Bei casus d) hatte sich nach Gold eine protrahierte Temperaturreaktion gezeigt, wo die Temperatur bei Manganbehandlung nicht viel, aber bei kleinen Dosen von Beryllium sofort herunterging.

XXIV, e). Junger Mann, 27 Jahre alt. Wurde am 28. März 1925 febril, anämisch und entkräftet, an einer rechtsseitigen exsudativen Pleuritis leidend, eingebracht. Starke Schwellung der Hilusdrüsen auf beiden Seiten. — Im Januar linksseitige Pleuritis. Bluttingierter Auswurf. Hatte die letzten 3—4 Monate vor der Aufnahme febril im Bett verbracht. Masern im Frühjahr 1924, war nach dieser Krankheit nicht wieder zu Kräften gekommen. Bei der Aufnahme: Nachtschweiß, Blutsenkungsgeschwindigkeit 37 mm (1 Stunde), Urochromogenreaktion positiv. Temperatur bis 38°. Wird durch 7 Wochen mit Mangan behandelt, an jedem folgenden Tag kleine Sanocrysindosen (0,025). Die Temperatur hält sich unverändert, der Patient nimmt aber die ersten 6 Wochen an Gewicht zu. In der 7. Woche fällt das Gewicht etwas. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist auf 65 mm gestiegen, Urochromogenreaktion ausgesprochen positiv. Die kleinen Sanocrysindosen werden unterbrochen, die Manganbehandlung wird fortgesetzt. Temperatur und Gewicht unverändert die nächsten 4 Wochen hindurch, die Suspensionsstabilität wird aber besser, die Urochromogenreaktion weniger ausgesprochen. Mangan wird ausgesetzt, 2 Wochen Pause bei ungeändertem Gewicht und Temperatur, wonach Behandlung mit Beryllium in kleinen Dosen eingeleitet wird. Nach Abklingen der während dieser Behandlung auftretenden Reaktionen nähert die Temperatur sich immer mehr dem Normalen. Die Suspensionsstabilität wird immer besser, die Urochromogenreaktion schwindet. Die Zunahme an Gewicht fängt aber erst nach Abklingen der 2 ersten größeren Reaktionen an. Nach einer 9wöchigen Behandlung mit Beryllium, von einer 3wöchigen Pause nach der ersten großen Reaktion unterbrochen, ist die Temperatur ungefähr normal. Eine Drüsenreaktion tritt ein,

Beryllium wird abgesetzt. $3^1/_2$ Wochen danach wird eine suppurierende Halsdrüse punktiert, worauf ganz normale Temperaturverhältnisse folgen. Die Suspensionsstabilität bessert sich immerfort. Urochromogenreaktion negativ. Die Zunahme an Gewicht hat sich nach der ersten großen Reaktion sehr gleichmäßig bewegt, jedoch mit einem kleinen Abfall während der zweiten Reaktion. Die Kurve für die Blutsenkungsgeschwindigkeit, Temperatur und die umgekehrte Gewichtskurve zeigen in großen Zügen etwas Parallelismus, so daß eine vergrößerte Blutsenkunggeschwindigkeit von erhöhter Temperatur gefolgt scheint, während die febrilen Angriffe wieder von Verlust an Gewicht gefolgt sind. Nach Eintreten von normalen Temperaturverhältnissen folgt dann Zunahme an Gewicht.

Kein Husten oder Auswurf zeigte sich während des Aufenthaltes, und es wurden keine Tuberkelbazillen nachgewiesen. Geräusche von pulmonalem Charakter nicht hörbar.

Bei der Entlassung war das Exsudat resorbiert, die Blutsenkungsgeschwindigkeit hat um 19 mm abgenommen (von 37 auf 18), die Urochromogenreaktion vom Positiven ins Negative geändert. Zunahme an Gewicht während des Aufenthaltes: 4,5 kg. Allgemeinzustand befriedigend. Nachtschweiß hat aufgehört, Temperatur normal.

Gesamteindruck

Man konnte sich bei der Aufnahme und während der ersten Zeit kaum des Gedankens erwehren, daß jede Behandlung hier aussichtslos sei. Nach dem lange dauernden Fieber und bei der bedeutenden Intoxikationsbelastung mußten dauernde irreparable Veränderungen an den lebenswichtigen Organen befürchtet werden. Der Intoxikationszustand schien während der ersten Zeit immer bedrohlicher. Man mußte hier an eine Noxe neben der spezifischen denken. Die Blutsenkungsreaktion sowohl als die positive Weißsche Reaktion schienen auf beginnende degenerative Veränderungen zu deuten. Nach den später gewonnenen Erfahrungen[1]) wäre Grund gewesen, die Behandlung mit kleineren Dosen[2]) anzufangen.

Metallsalze plus Pneumothorax

Junges Mädchen, das mit einer rechtsseitigen vorgeschrittenen Phthisis von fibrös-exsudativem Charakter aufgenommen wurde. Lag die ersten Monate mit erhöhter Temperatur und Progredienz der Affektionen, die durch eine mittels Röntgen nachweisbare diffuse Infiltration einen mehr ungemischt exsudativen Charakter anzunehmen schienen, zu Bett. Behandlung mit Metallsalzen wurde versucht, ohne Temperaturreaktion und ohne Nutzen, weshalb Pneumothorax eingeleitet wurde. Am 25. Tag nach der Anlegung tritt nach Mangan eine etwas größere Reaktion ein, die erst am 8. Tag ganz abklingt. In direktem Anschluß hieran Defebrilisierung mit Wohlbefinden. Während des ganzen Aufenthaltes kein Husten oder Auswurf. Es ist nicht möglich gewesen TB. nachzuweisen. Beim Eintreten von normaler Temperatur hörten die Injektionen auf. Die Insufflationen werden fortgesetzt.

XXVI. Junges Mädchen. Bei der Aufnahme ziemlich weit vorgeschrittene linksseitige exsudative Phthisis, ziemlich sicher mit existierenden kleinen Kavernen in der Spitze. Blutungen mit teilweise subfebrilem Zustand die ersten Monate. Metallsalze wurde ohne Wirkung versucht, wonach Pneumothorax art. eingeleitet wurde. Am 42. Tag nach der Anlegung tritt nach Mangan eine größere Reaktion von einer 6tägigen Dauer ein. Danach Defebrilisierung und Wohlbefinden. Ziemlich viel Husten und Auswurf, die nach der Reaktion im Abnehmen sind. Bazillen haben die ganze Zeit nachgewiesen werden können. Mit Eintreten normaler Temperaturverhältnisse hörten die Injektionen auf, während die Insufflationen fortgesetzt werden.

Abbildung 7

---

[1]) Casus XXIV, a—e, sind 3—4 Monate später als die übrigen Fälle observiert. Während dieser Zeit sind Erfahrungen gemacht worden, die zu besonderer Vorsicht mahnen, speziell in Fällen mit lange dauerndem Fieber, wo degenerative Veränderungen zu befürchten sein könnten.

[2]) In einem Fall wurde vorzügliche Wirkung von $^1/_5$ Ampulle Beryllium gesehen.

XXVII. Junges Mädchen. Wurde mit einer ziemlich weit vorgeschrittenen fibrös-exsudativen Phthisis ins Sanatorium gebracht. Wurde ohne Reaktionen und ohne Nutzen mit Metallsalzen behandelt, weshalb Pneumothorax angelegt wurde. Hier tritt erst eine kleine deutliche Reaktion 15 Tage nach der Einleitung des Pneumothorax auf, von Defebrilisierung gefolgt. Aber erst am 63. Tag entsteht nach Mangan und Gold eine ein wenig stärkere Reaktion, von einer etwas minderen nach Mangan gefolgt. Der Auswurf hat ein wenig abgenommen. Bazillen die ganze Zeit nachgewiesen. Die Insufflationen werden fortgesetzt, während die Injektionen aufgeschoben sind.

Gesamteindruck

Bei diesen 3 Patienten ist es klar, daß man ohne Pneumothorax außerstande gewesen wäre zu nützen, und daß keine effektive Reaktion durch die Metallsalze erzielt werden würde. Aber während der durch die Pneumothoraxbehandlung bewirkten Toxinentlastung werden Kräfte für eine suffiziente Reaktion gesammelt, und man kann sich nicht ganz von dem Eindruck befreien, daß eine Komponente bei der Erzielung von stabilen Temperaturverhältnissen mit daraus folgender zufriedenstellender Besserung des Allgemeinzustandes mittätig gewesen ist. Die Besserung scheint jedenfalls schneller einzutreten, als man es in vielen Fällen von Pneumothoraxbehandlung zu erwarten gewöhnt ist, abgesehen davon, daß diese Behandlung in vielen Fällen keine entscheidende Besserung zur Folge hat.

Kalzium

Blutungen

XXVIII und XXIX. Der eine ein jüngerer, der zweite ein Mann in mittleren Jahren, mit weit vorgeschrittenen exsudativ-kavernösen Phthisen. Pneumothorax und Metallsalze (in den minimalen Dosen verabreicht) wurden ohne Nutzen versucht. Es entstehen dann größere Blutungen, während der bereits vorhandene Pneumothorax wegen Adhäsionen ohne Nutzen ist. Man wird deshalb auf größere Chlorkalziuminjektionen hingewiesen. Diese wirken ganz prompt. Eine folgende starke Temperaturreaktion, die wohl teilweise auf Resorption von Autotuberkulin zurückzuführen ist, bei welcher aber eine Komponente von direkter Kalziumchloridwirkung sicher mitzuspielen scheint, verläuft mit lytischem Abfall ganz schön auf normale Werte. Beide Patienten hatten während des ganzen Aufenthaltes Husten und Auswurf, in welchem Bazillen nachgewiesen werden konnten. Bei dem Patienten von mittlerem Alter wird die Pneumothoraxbehandlung, wie berichtet wird, nach der Entlassung fortgesetzt, und zwar vorläufig mit gutem Erfolg. Bei demselben nahm die Blutsenkungsgeschwindigkeit während des Aufenthaltes 34 mm ab.

Enteritis

XXX. Jüngerer Mann. Bei der Aufnahme subfebril, anämisch, in ziemlich schlechtem Allgemeinzustand und mit weit fortgeschrittener, wesentlich einseitiger, fibrös-exsudativer Phthisis. Mußte lange seiner erhöhten Temperatur wegen im Bette liegen. Einleitung von Pneumothorax wurde versucht, ohne daß es gelang, freie Pleuraspalte zu finden. Wurde eine Zeitlang mit Metallsalzen behandelt, kam in die Liegehalle, nahm an Gewicht zu. Phänomene von Enteritis hatten sich dann und wann gezeigt und erschienen wieder. Injektionen von Calciumchlorid wurden gegeben, nach welchen die enteritischen Phänomene, jedenfalls vorläufig, verschwanden. Die Rasselgeräusche nahmen während des Aufenthaltes einen mehr trockenen Charakter an. Husten und Auswurf nahmen etwas ab. Es konnten sowohl bei der Aufnahme wie bei der Entlassung Bazillen nachgewiesen werden. Allgemeinzustand bei der Entlassung verhältnismäßig befriedigend.

Gesamteindruck

Da Kalk, besonders bei Lungentuberkulose, unter die wichtigsten Nahrungsstoffe gerechnet werden muß, darf wahrscheinlich bei den hier angewandten Dosen auf eine doppelte Wirkung gerechnet werden, sowohl auf die chemisch-lytische[1]) — gewissermaßen analog der Wirkung der großen Sanocrysindosen — wie auf die synthetisch-stimulierende — analog der Wirkung der kleinen Dosen — indem angenommen werden muß, daß der resorbierte Kalk direkt in der Eigentätigkeit der Zellen ausgenützt wird.

[1]) In dem hier angewandten hypertonischen Konzentrationsgrad.

* * *

V. Schlußbemerkungen

Der vorhergehende Bericht zielt besonders darauf, die Aufmerksamkeit nicht auf ein in allen Fällen sicher wirkendes Specificum, sondern auf ein in der besten Bedeutung symptomatisches, palliatives Mittel, von den solchen Mitteln gewöhnlich begleitenden ungünstigen bis deletären Nebenwirkungen befreit, zu lenken. Ein Mittel, durch welches man hoffen darf, den durch Intoxikationen verschiedener Art überlasteten Organismus in seiner Selbsttätigkeit, in seiner Selbstverteidigung dem Virus gegenüber, zu unterstützen. Noch weiß man nicht, in welcher Weise man seine antitoxische Tätigkeit unterstützt. Die Einwirkung scheint aber von einem ziemlich direkten[1]), wie auch von einem mehr indirekten[2]) Charakter zu sein. Bei der direkten Wirkung wird der Gedanke auf eine momentan ausgeglichene (ausgefüllte?) Insuffizienz gelenkt. Bei der mehr oder weniger indirekten Wirkung: auf eine stimulative Reaktion (Mangan) oder auf eine solche, für welche der Organismus zuerst Kräfte sammeln muß (Beryllium, Reaktion nach der 2., 3., 4. Injektion). Bei sorgfältiger Beobachtung scheint es, praktisch gesprochen, immer möglich, Schaden zu vermeiden.

Die folgenden Fragen, für deren bejahende Beantwortung Momente vorzuliegen scheinen, bedürfen näherer Beleuchtung und Darlegung: Werden in dieser Weise dem Organismus Stoffe zugeführt, deren er normalerweise in gewissen minimalen Dosen für eine befriedigende Funktion der verschiedenen Organe[3]) bedarf? Darf angenommen werden, daß der Organismus, während Dyskrasien verschiedener Art, an Mangel der notwendigen disponiblen Mengen dieser Stoffe, und zwar in der gerade erforderlichen Form, leiden kann?

Vorläufig bleibt wohl die Möglichkeit offen, daß das Mittel der tuberkulösen Affektion gegenüber an und für sich gar nicht wirksam sei, sondern vielleicht nur der begleitenden Intoxikation, übrigens auch eventuellen Mischinfektionen, gegenüber. Es darf doch nie außer Betracht gelassen werden, daß es oft in hervorragendem Maße gerade die gemischten Infektionen sind, die wahrscheinlich zu dem hoffnungslos desolaten Zustand führen, indem der Doppelangriff jede Möglichkeit eines effektiven Widerstandes von seiten des angriffenen Organismus zerstört.[4])

Die gründliche und allseitige Darlegung scheint vorläufig Möglichkeiten von einer Tragweite zu umfassen, die sich vielleicht weit außerhalb des begrenzten Gebietes der Tuberkulosetherapie erstrecken wird.

Für die Behandlung geeignet scheint jeder für die Sanatoriumsbehandlung geeignete Fall zu sein und weiter einige Hospital- und Krankenhausfälle. Die Behandlung soll in vielen Fällen als ein symptomatisch-palliatives Hilfsmittel aufgefaßt werden. Man muß jedoch jedenfalls auf eine kleine immunisatorische Reserve von Kräften rechnen können, oder auf die Möglichkeit, daß eine solche Reserve sich bei einer sorgfältig überwachenden Behandlung aufarbeiten läßt. Man wird somit nicht mit einer günstigen Wirkung rechnen können, wo bei sehr lange dauerndem kontinuierlichem Fieber überwiegende Wahrscheinlichkeit vorgeschrittener, degenerativer Veränderungen (Fettdegeneration des Herzens, Amyloide u. dgl.) vorhanden zu sein scheint. Dagegen kann wohl nach einem mehrere Monate dauernden subfebrilen Zustand, wo der Kraftvorrat des Organismus nicht ganz erschöpft ist, eine günstige Einwirkung gesehen werden. Befindet man sich hier auf unsicherem Boden, muß mit kleinen Dosen gearbeitet werden, indem man versucht, den Organismus in jeder Weise zu unterstützen und zu entlasten. Als besondere Indikation scheint es

[1]) Beryllium.

[2]) Mangan, Beryllium.

[3]) Um auf einen einzelnen bestimmten Fall Bezug zu nehmen: Z. B. zur Bildung einer genügenden Menge eines einzelnen Hormons, dessen Mangel verhängnisvolle Folgen für die Zellen mit sich führen könnte.

[4]) Man erinnere bei jeder Injektionsbehandlung — die Necrotine und die Metaboline in Gutherz's Bedeutung. Minimale Dosen günstig, größere ungünstig.

überhaupt betrachtet werden zu können, daß der Patient an einem Intoxikationszustand mit leichterem Fieber, Nachtschweiß, Anorexie leidet. Ferner Formen mit Mischinfektionen, mehr oder weniger akute interstitielle Pneumonien.[1]) Hier wird oft eine günstige Wirkung von Mangan gesehen. Bei Störungen des Gleichgewichtes zwischen der sympathischen und parasympathischen Innervation, mit Bradykardie, Kopfschmerzen und Fieber, scheint eine ganz sukzessive, vorsichtig eingeleitete Behandlung mit Beryllium nützlich sein zu können.

Dosierung

Manganchlorid. Gewöhnlich wird man mit 5 ccm einer 0,025 mol. Lösung anfangen können. Befindet man sich auf unsicherem Boden, wird es vorsichtig sein, den Patienten auf ein paar Injektionen à 2,5 ccm reagieren zu lassen (sehr geschwächter Allgemeinzustand, Fieber bis 39° oder andere Komplikationen, die zu besonderer Vorsicht zu mahnen scheinen). Intervall 4 (5) Tage. Es soll der Verlauf einer eventuell protrahierten Reaktion abgewartet werden, jedenfalls bis zum Injektionsniveau der Temperatur. (Dies gilt für sämtliche Metallsalze und wird gewöhnlich auch bei der Sanocrysinbehandlung beobachtet). Der gewöhnliche Reaktionstypus von Mangan ist ein schnelles Ansteigen in eine Spitze mit schnellem Fall. Doch sieht man bisweilen Reaktionen, die erst in etwa einer Woche abklingen.

Berylliumchlorid scheint das Salz zu sein, mit welchem in den zweifelhaften, schlechteren Fällen angefangen wird. Wo besondere Vorsicht am Platze ist, fängt man mit $^1/_4$ Ampulle (1,25 ccm) von 0,02 mol. Lösung an. Sonst gern mit $^1/_2$ Ampulle (2,5 ccm). Bleibt die Reaktion bei verhältnismäßig gutem Allgemeinzustand nach den ersten drei Injektionen aus (Intervall 4 Tage), kann die Dosis auf 1 Ampulle (5 ccm) erhöht werden. Hier bekommt man nicht selten einen direkten Temperaturabfall nach der ersten Injektion. Eine Reaktion stellt sich sehr oft erst 2 oder 3 Tage nach der 1.—4. Injektion ein[2]).

Goldchlorid. Initialdosis nicht über 1 ccm von 0,02 mol. Lösung. Bei Dosis von $2^1/_2$ ccm bisweilen weniger günstige protrahierte Reaktion. Die Dosis darf kaum wesentlich über 1,5 ccm erhöht werden. Die Reaktion bei der zuerst angeführten Dosis ist der Manganreaktion ähnlich. Erreicht kaum Mangan oder Beryllium an günstiger Wirkung, kann aber bei alternierender Behandlung benützt werden, oder wenn ein Wechsel sonst erwünscht scheint. Übrigens gilt auch hier das unter Mangan angeführte.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen wird es vorteilhaft sein, mit Mangan anzufangen. Wird die erwünschte Wirkung nicht erzielt (Entlastung der Intoxikationsphänomene mit Abfallen des Fiebers), soll mit Beryllium versucht werden, und das erwünschte Ziel wird nicht selten erreicht.

Die Reaktion (0,3°—2,0°) wird im ganzen wechseln, und zwar mit der Thermolabilität zunehmen. Bei afebrilen Patienten bekommt man im allgemeinen wenig Reaktion, oft etwas stärkere bei subfebrilem Zustand, besonders wenn die Kräfte verhältnismäßig gut sind. Bei Subfebrilen sieht man auch bisweilen, daß die Reaktion völlig ausbleibt. Dies kann dann entweder auf fehlende Reaktionsfonds oder auf eine vikariierende Drüsenreaktion mit Tendenz zu Suppuration zurückzuführen sein. Die letztere zeigt sich nicht selten, wo eine Drüsenschwulst im voraus vorhanden ist, und ist gewöhnlich von einer gutartigen Bedeutung (jedoch wird die Möglichkeit nicht ganz auszuschließen sein, daß ein Drüsenabszeß sich auf einer gegen Punktion unzugänglichen Stelle bilden kann; deshalb werden kleine Dosen und eine sorgfältige Überwachung doppelt erforderlich sein). Bei einer etwas höheren

---

[1]) Bei einer krupösen Pneumonie ist bei Injektionen (Dosen von $^3/_4$ ccm Beryllium jeden 6. Tag) ein lytischer Ablauf gesehen worden. R. L. oberer Lappen Phthisis. Unterer Lappen: Pneum. crupos.

[2]) Die optimale Anfangsdosis liegt so niedrig wie möglich zwischen 0,5 und 1,25 ccm (Beryllium 0,02 mol. Lösung).

Temperatur wird es nahe liegen, mit einer kleinen Dosis Beryllium anzufangen, wodurch erhofft werden darf, die Temperatur ein wenig herunterzubringen, und zwar ohne direkte Reaktion. Ebenfalls bei fehlender Stabilität im sympathiko-parasympathischen System.

Falls etwas von der Injektionsflüssigkeit extravaskulär injiziert wird, was bei Frauen mit dünnwandigen Venen leicht geschehen kann, werden die Unannehmlichkeiten bei senkrechter Stellung des Arms und mittels eines warmen Umschlags relativ schnell zum Aufhören gebracht werden können.

Bei Manganinjektion stellt sich sehr oft eine schnell vorübergehende, aber z. T. ziemlich starke Kongestion zum Kopfe ein, wovon der Patient im voraus in Kenntnis gesetzt werden sollte.

Hämoptysen scheinen von der Behandlung nicht provoziert zu werden. Falls aber im voraus eine Neigung zu Hämoptyse oder Enteritisphänomenen vorhanden ist, empfiehlt es sich, den Patienten einer Vorbehandlung mit Injektionen von Calcium Chlorat., 0,2—0,4 jeden 4. Tag, durch einige Wochen zu unterziehen.

Liegen bestimmte Indikationen für Pneumothoraxbehandlung vor, so muß eine Kollapstherapie mit Vorsicht eingeleitet werden. In mehreren Fällen hat die günstige Wirkung von Metallsalzen sich erst nach Einleitung der Pneumothoraxbehandlung gezeigt. Andererseits kann die Metallsalzbehandlung auch, bei Besserung der einen Lunge, die Verhältnisse für Pneumothoraxbehandlung der anderen zurechtlegen.

Es lohnt sich, die Suspensionsstabilität des Blutes zu kontrollieren (nach 1 Stunde abgelesen, Fåhräus, Westergreen). Gern auch Weiß' Reaktion (Urochromogen). Harnkontrolle (Heller).

Oft wird man nach 6, 8, 12 Injektionen das erwünschte Ziel erreicht haben, speziell Entlastung von der Intoxikation. Die Anzahl dürfte kaum wesentlich mehr als 20 sein. Darnach eine längere Pause. Dann möglichst erneute Behandlung, und dann vielleicht am liebsten mit einem anderen Metall.

VI. Die Metallsalzbehandlung in kleinen Dosen in Beleuchtung der von Arndt-Schulz, Weichardt, Weigert und Much geltend gemachten Gesichtspunkte gesehen.

Das voranstehende Material mit 3 neuen Fällen ergänzend (tuberkulöses Fieber, krupöse Pneumonie und erythema nodosum[1]) werde ich versuchen, die Betrachtungen, die sich geltend gemacht haben, und die teils während der Beobachtung der letztgenannten 3 Fälle in schärferen Umrissen hervorgetreten sind, zur Erwägung kurz darzulegen.

Zuerst die Kasuistik in den Hauptzügen: es sei bemerkt, daß die in I und II angewandten Dosen von Beryllium nur ein Drittel bis ein Fünftel der in den früher erwähnten Fällen verabreichten Dosen betragen ($^1/_2$—$^3/_4$ ccm; die mindestens früher angewandten Dosen waren 2,5 ccm).

I. L. G. Fuhrmann, 21 Jahre alt. Wurde am 19. XI. 25 mit einer rechtsseitigen, ziemlich weit vorgeschrittenen, hauptsächlich exsudativen Phthisis aufgenommen. Krankheitsdauer 2 Monate (Hämoptysis am 12. Sept.) TB. +. Etwas Nachtschweiß. Ein wenig Husten und Auswurf. Urochromogen +. Temperatur 38,5°. Während 5 Injektionen — die erste von $^1/_2$, die übrigen von $^3/_4$ ccm Beryllium (jeden 6. Tag) — fällt die Temperatur im Laufe von 25 Tagen allmählich auf die Norm. 0,2°—0,3° Erhöhung der Temperatur am Abend des Injektionstages. 22. XII.: Physikalia: die patholog. Geräusche weniger ausgebreitet und von etwas mehr trockenem Charakter (etwa 4 andere Fälle nach demselben Typus verlaufen; bei einzelnen sieht man keine Wirkung).

II. J. L. Mann, 31 Jahre alt. Wurde am 3. IX. 25 mit einer vorgeschrittenen fibrösen Phthisis im oberen Lappen der rechten Lunge aufgenommen. Krankheitsdauer etwa 4 Monate. TB. +. Mittelguter Allgemeinzustand, etwas Nachtschweiß. Temperatur 37,3°. 2. XI.: Zunahme an Gewicht 8,5 kg, afebril. Rechte Lunge: man hört jetzt nur ein Knittern bis zur 1. Rippe und bis gerade unter Spina. $^1/_2$ Dw. mp. Auswurf wie bei der Aufnahme. Wohlbefinden. Am 5. XI. klagt der Patient über Schmerzen in der rechten Seite. Die Temperatur steigt von 37,4° auf 39,6°.

[1]) Wovon die 2 ersteren mit Metallosal, Beryllium 0,02 mol. Lösung $^1/_2$—$^3/_4$ ccm, der letztere mit Calciumchlorid behandelt wurden.



Man hört nur rauhe Inspiration bis zu einem unbestimmten Krepitieren über der linken Basis. 6. XI.: Im Auswurf sieht man 2 zähe, fibrinöse Kleckse, die am Boden des Glases kleben. Die Kleckse sind von einer gelblichen bis leicht grünlichen Farbe. Morgentemperatur 39,4°. Um 6 Uhr nachmittags Injektion von $^3/_4$ ccm Beryllium. Um 8 Uhr Temperatur 39,1°. 7. XI.: Morgentemperatur 39,8°. Der Auswurf ist jetzt von einer bräunlichen Farbe und teils bluttingiert. Dämpfung über dem rechten Unterlappen vorn und hinten, mit bläschenförmigen und vereinzelten groben knitternden Geräuschen — bis zu Subkrepitieren. Morgentemperatur 37,7°, steigt nicht über 38,3° am Abend an diesem und am folgenden Tag. 10. XI und 11. XI.: Abendtemperatur 38°. 12. XI: Abendtemperatur 38,3°. 13. XI.: Um 6 Uhr nachmittags wird $^3/_4$ ccm Beryllium injiziert, um Exacerbation (resp. Recidiv) vorzubeugen. Temperatur um 8 Uhr 38°, 14. XI.: Abendtemperatur 37,6°. 15. XI.: 37,5°. 16. XI.: 37,6°. 17. XI.: 37,4°. 18. XI.: 37,5°. 19. XI.: Morgentemperatur 37,9°. Um 6 Uhr nachmittags wird $^3/_4$ ccm Beryllium injiziert. Abendtemperatur 37,6°. 20. XI.: Abendtemperatur 37,3°. Spätere Temperatur nicht über 37,2°. Bei einer am 16. XI. stattgefundenen Untersuchung konnte eine Dämpfung vorn und hinten über der Basis mit stark verlängertem Exspirium, aber hier kaum patholog. Geräusche, nachgewiesen werden. Der Husten war in den ersten Tagen sehr unangenehm, nach dem 12. aber nur wenig Husten und Auswurf. Am 23. ist die Dämpfung über der Basis fast verschwunden, rauhes Inspirium außerhalb der Mamillarlinie, hinten ein wenig verlängertes Exspirium mit etwas rauhem Atemgeräusch. 28. XI.: Rechte Lunge: Knittern wie bei der Aufnahme über dem oberen Lappen. Abwärts nur wenig rauhe Inspiration um die Papille herum. Die Temperatur war nach dem 21. XI. die ganze Zeit normal.

III. E. O. Kinderfräulein, 17 Jahre alt. Wurde am 15. X. 25 mit einer leichten Infiltration der rechten Apex aufgenommen. Ein wenig Krepitieren über der Mitte der Skapula. Etwas Hilusinfiltration. Sehr wenig Husten und Auswurf. TB. +. Am 27. XI. steigt die Temperatur auf 37,8°. Abendtemperatur am 28. XI. 38,2°. Liegt um 38° herum bis zum 1. XII., wo sie auf 38,3° steigt. Um 6 Uhr nachmittags wird 0,3 Calciumchlorid injiziert. Temperatur am 2. 38,8°, fällt danach allmählich und stufenweise auf normale Werte, was am 17. XII. erreicht ist. Gerade vor der Injektion am 1. XII. war die Leukozytenzahl 3800, nach 24 Stunden 7000, gleichzeitig typisches Erythema nodosum. 3. XII.: 10000. 4. XII.: 10800. 5. XII.: 7300. 7. XII. 8200. 11. XII.: 7400. Am 11. XII. ist das Erythema nodosum wieder ganz verschwunden, im Laufe von 9 Tagen.

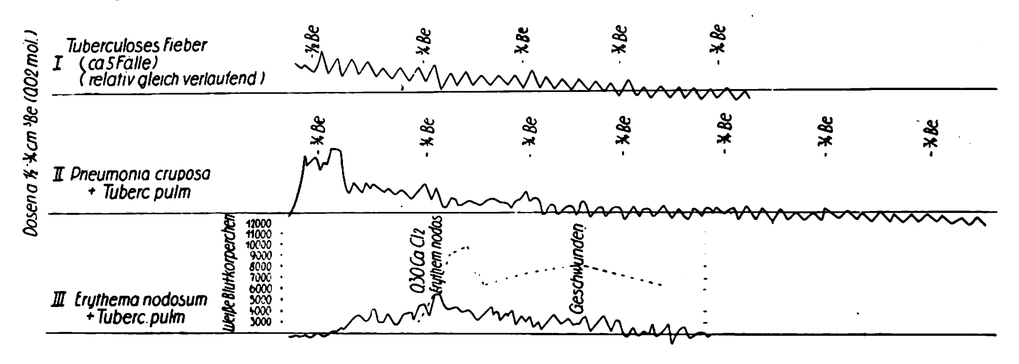


Abbildung 8

Diese 3 Fälle scheinen durch ihr scharf markiertes, sehr charakteristisches Bild zu ein paar sehr interessanten Erwägungen Anlaß geben zu können. Wenn man die Kurven I und II genau betrachtet, wird man, trotz einer unverkennbaren augenscheinlichen Ähnlichkeit, einen überaus charakteristischen Unterschied beobachten können — einen Unterschied, der wenn er nicht seine einfache Erklärung fände, den beiden Kurven das gleichgültige und bedeutungslose Gepräge des Zufalls geben würde.

Während bei dem tuberkulösen Fieber (I) eine kleine Temperatursteigerung von ein paar Zehntel Grad jedesmal **nach** der Injektion (jeden 6. Tag) kommt, wird man auf der Pneumoniekurve (jedenfalls vor der 2. und 3. Injektion deutlich ausgesprochen) eine ausgeprägte Temperatursteigerung am 5. Tag beobachten, also am Tage **vor** der Injektion. Man war nämlich auf die Gefahr bedacht, die nach einem stimulativen Eingriff in den regulären Verlauf der Pneumonie drohen könnte, z. B. ein neues Auflodern oder ein Rezidiv. Andeutung einer Temperatursteigerung wurde deshalb als Indikation für eine neue Injektion betrachtet. Hier ist folgendes

zu bemerken: Durch den Temperaturabfall nach der Injektion am 6. XI., von 39,4° am Morgen auf 39,1° am Abend, scheint Kraft für eine höhere Temperaturreaktion (39,8°) am folgenden Tag (7. XI. Morgen) gewonnen zu werden. Gleichzeitig rostbrauner, bluttingierter Auswurf. Die Temperatur steigt am 12. XI. (d. h. nach 5 Tagen). Injektion am 13. XI., wonach die Temperatur am Abend auf 38° fällt. Wegen der Temperaturreaktion am 7. XI. morgens, wurde also das Injektionsintervall dieses einzige Mal auf 7 Tage (vom 6. bis 13. XI.) festgesetzt, sonst nur auf 6 Tage, mit einem regelmäßig folgenden Temperaturabfall am selben Abend, der ja auch, wie man sieht, nach der ersten Injektion eintraf. Nach allem zu urteilen würde es möglich gewesen sein, die Temperatursteigerung an jedem 5. Abend durch Injektion am vorhergehenden Nachmittag zu vermeiden, es wurde aber für richtig gehalten, die Steigerung als Behandlungsindikator abzuwarten.

Man könnte sich vielleicht dieses sonderbare Abklingen des Fiebers bei einer charakteristischen krupösen Pneumonie auf eine der folgenden 3 Weisen erklären: entweder in der Weise, daß die krupöse Pneumonie als während der Periode vom 5. bis 8. XI. abgelaufen betrachtet wird, indem man den Temperaturabfall (39,8° bis 37,7°) vom 7. bis 8. XI. als eine reelle Krise betrachtet und das spätere Fieber der gleichzeitig existierenden Tuberkulose zuschreibt. Diese Erklärung scheint u. a. wegen der Physikalia ganz ausgeschlossen. Oder das irreguläre Defervescens wird der Einwirkung der Tuberkulose zugeschrieben. Oder schließlich: man sucht die Erklärung für den leichten Verlauf der Krankheit und das allmähliche Abklingen in der Verwendung der ganz leicht stimulativen Einwirkung auf das Zellprotoplasma — mit Vergrößerung der unspezifischen und infolgedessen auch der spezifischen Immunität des Organismus. Außer durch den Temperaturverlauf scheint die Annahme dieser Möglichkeit auch durch die nach der ersten Dosis eintretende Änderung des Auswurfs, vom gelbgrünen ins mehr benigne rostbraune, gestützt.

Bemerkenswert scheint es ferner zu sein, daß diese minimalen Dosen bei dem tuberkulösen Fieber nur eine ganz kleine Temperaturerhöhung verursachten, und bei der Pneumonie einen direkten sehr deutlichen Temperaturabfall.

Im 3. Fall scheint das Fieber als eine ganz gewöhnliche Folge einer üblichen Hilusintoxikation anzufangen. Die Blutzählung weist eine Leukopenie von 3800 auf. Nach Injektion von 0,3 Calc. chlorat. steigt die Leukozytenzahl[1]) im Laufe von 24 Stunden auf das Doppelte, im Laufe von 3 Tagen auf ungefähr das Dreifache. Im Laufe der ersten 24 Stunden (oder, um genau zu sein, im Laufe von 18 Stunden) zeigt sich ein wohl entwickelter Eryth. nod. mit gleichzeitiger Temperaturerhöhung und darauffolgenden sukzessiven Defervescenz. Das Zusammentreffen scheint als ganz interessant betrachtet werden zu müssen, wenn man wohl auch nicht Veranlassung nehmen darf Erythema nodosum als eine Teilerscheinung einer generellen antituberkulösen Reaktion ohne weiteres zu bezeichnen. Die Leukozytose erreicht das Maximum gerade vor dem stärksten Temperaturabfall und nähert sich dann, gleichzeitig mit der Temperatur, dem Normalen. Entsprechende Verhältnisse, obwohl durchschnittlich kaum so ausgesprochen, sind mehrmals nach den kleinen Dosen anderer Metallsalze nachgewiesen. Spannung und Empfindlichkeit der Halsdrüsen werden nicht selten nach den Injektionen wahrgenommen. Auch an die früher berichteten Fälle (3) von Drüsensuppuration muß erinnert werden. Hyperleukozytose tritt jedoch nicht konstant auf. Bei schwer belasteten und entkräfteten Patienten kann auch ein Fallen der Leukozytenzahl nach den Injektionen in einzelnen Fällen festgestellt werden.

Die günstige Einwirkung der kleinen Metallsalzdosen ist zweifelsohne teilweise auf eine vergrößerte Zellproliferation in den blutbildenden Organen, in Übereinstimmung mit dem großen biologischen Gesetz von Arndt-Schulz und Weigerts Gesetz zurückzuführen. Das erstere sagt: minimale Reizdosen inzitieren, kleine

[1]) Weiße Blutkörperchen.

stimulieren, mittelgroße lähmen und große Dosen heben die Tätigkeit der Zellen auf. Es scheint, daß man die Erklärung vorläufig in einem Aktivieren des Zellenprotoplasma (Weichardt), durch einen ganz leichten Zelleninsult verursacht, suchen muß, wonach Kräfte, die der Immunisierungsarbeit des Organismus zugute kommen (Weigerts Gesetz für die Biologie modifiziert) freigemacht und aufgelagert werden, während das normale biologische Gleichgewicht gleichzeitig wieder restituiert wird. Es darf nicht außer Betracht gelassen werden, daß die spezifische Immunität, mit Muchs Anschauungen, im großen ganzen von der unspezifischen abhängt und von relativ untergeordneter Bedeutung im Verhältnis zu der sog. unspezifischen Immunität (die Resistenz in toto) ist.

Wenn man das gewiß sehr kühne Gedankenexperiment anstellt, anzunehmen, daß die charakteristischen Fälle I und II eine Norm in sich inkludieren, oder jedenfalls verwendbare Ausdrücke einer solchen bilden, wird man unter Bezugnahme auf Muchs Erwägungen über spezifische und unspezifische Immunität eine Anordnung der Tatsachen erreichen, die vielleicht zu einfach erscheinen mag, um ein kompliziertes biologisches Verhältnis zu illustrieren, die aber doch als eine einzelne unter vielen Fazetten dazu dienen mag, die tatsächlichen Ursachen und Wirkungen wiederzuspiegeln und zu beleuchten.

In seiner Behandlung der Immunität (das immunisierende Vermögen des Organismus) stellt Much die folgenden 4 Kategorien auf. Spezifisch: Blutimmunität, Zellenimmunität. Unspezifisch: Blutimmunität, Zellenimmunität. Der Wert ist steigend vom ersten zum letzten. Die Bedeutung der totalen unspezifischen Immunität wird somit für die Bewahrung der Gesundheit sowohl wie für die Heilung einer Krankheit bei weitem die größte sein. Eine Vergrößerung der unspezifischen Immunität wird durch ein gesundes, wohl reguliertes hygienisch-diätetisches Leben überhaupt erreicht. Des weiteren, durch eine Reihe von allgemein und speziell regulierenden Maßnahmen und erforderlichen Eingriffen, die sich erfahrungsgemäß von einer günstigen Bedeutung für die Wirtschaft des Organismus erwiesen haben: z. B. eine zweckmäßige Badebehandlung (einschließlich Sonnen-, Licht- und Luftbäder), wohlangepaßte Übungen (oder Massage), günstige psychische Einstellung (evtl. Psychotherapie), eine geeignete medikamentöse oder operative Behandlung, falls erforderlich, alles in Übereinstimmung mit den Forderungen der vorhandenen Umstände. Much behauptet, daß eine Vermehrung der unspezifischen Immunität eine gleichzeitige Vergrößerung der spezifischen immer eo ipso involviert.[1])

Wenn man die Fälle I und II berücksichtigt, scheinen somit folgende Erwägungen dargelegt zu sein:

Die minimalen Reizdosen verursachen eine direkte Vergrößerung der unspezifischen Immunität und eine vergrößerte Destruktion des leichter angreifbaren Virus der Pneumonie. Toxinentlastung und ein Fallen der Temperatur werden hierdurch schon an demselben Tag erzielt. Bei den schwieriger angreifbaren tuberkulösen Mikroorganismen und Endotoxinen muß die Destruktion notwendigerweise langsamer erfolgen. Die vergrößerte unspezifische Immunität scheint einer gewissen Zeit zu bedürfen, um eine spezifische Fraktion zu mobilisieren. Es scheint, als ob eine kleine Endotoxinmenge erst durch Destruktion von Mikroorganismen, vielleicht von schon phagozytierten Tuberkelbazillen, freigemacht werden muß. Temperatursteigerung an demselben Tag. Am folgenden Tag scheint das Endotoxin destruiert, und zwar mit Bildung eines kleinen Überschusses von Antistoffen, vorläufig vermehrter Destruktionsfähigkeit, erhöhter spezifischer Immunität, wodurch die Toxinentlastung von einem Temperaturabfall erreicht wird.

Was die Tuberkulose insbesondere betrifft, muß die ganz überwiegende Bedeutung der unspezifischen Immunität als bewiesen betrachtet werden. Auch die erforderliche spezifische Immunität scheint auf dem Wege der unspezifischen Immunität herbeigeschafft werden zu müssen.

[1]) Also Totalimmunität liegt nicht fern von Resistenz.



VII. Schluß-Nachtrag

Wahrscheinlich sind die bisher erzielten Erfolge nur auf eine Erhöhung der allgemeinen Immunität des Organismus zurückzuführen. Durch Intoxikationsentlastung, durch günstige Einwirkung auf Mischinfektionen, ist der Organismus indirekt in den Stand gesetzt worden, die Krankheit durch seine vermehrte Resistenz zu überwinden.

Beryllium, das nach allen gewonnenen Beobachtungen zu urteilen, die günstigste Einwirkung auf das Zellenleben in toto hat, kann nicht allein, an und für sich, die Lebensdauer eines infizierten Meerschweinchens beträchtlich verlängern. Mangan verlängert schon die Lebensdauer wesentlich mehr, ist aber trotzdem nicht imstande, das infizierte Meerschweinchen auf die Dauer am Leben zu erhalten.

Walbum hat nunmehr mit 50 Metallen in einer langen Reihe von verschiedenen Konzentrationen Versuche an mit Tuberkulose infizierten Meerschweinchen gemacht. Diese Versuche haben sich über mehr als 1 Jahr erstreckt. Sämtliche Kontrolltiere sind längst an typischer Tuberkulose gestorben. Von den 50 Metallen zeigten sich 38 (u. a. Mn, Be, Au und Cu) nur im besten Falle imstande, eine verzögernde Einwirkung auf den Verlauf der Krankheit auszuüben. Die meisten zeigten keine Wirkung. Bei 3 von den Metallen sah man das Sonderbare, daß die Tiere trotz den Injektionen Tuberkulose bekamen; die Krankheit wurde aber durch die fortgesetzte Behandlung geheilt (W-Pt-Er).

Bei den Tieren, die mit 8 anderen Metallen behandelt wurden, zeigten sich keine Tuberkulosesymptome (Ba-Al-La-Ce-Se-Cd-Mo-Ru). Die Tiere sind mit einem Tuberkulosestamm von mittlerer Virulenz infiziert worden, um dem Organismus durch einen langsameren Verlauf Zeit zu gewähren, durch Antistoffbildung und dergleichen zu reagieren.

Eines von diesen Metallen (Cd) wurde erst etwa 1 Monat nach der Infektion injiziert, und trotzdem zeigte sich nach 1 Jahr kein Zeichen, daß das Tier mit Tuberkulose infiziert gewesen war.

Es scheint somit eine Aufgabe vorzuliegen, die ihre Lösung dringend fordert. 11 Metalle in minimalen Dosen verabreicht und in einer für jedes Metall genau bestimmten Konzentration sind imstande gewesen, tuberkuloseinfizierte Meerschweinchen 1 ganzes Jahr hindurch am Leben zu erhalten, und die nach Ende des Jahres vorgenommene Sektion läßt für die 8 Metalle keine pathologisch-anatomisch nachweisbaren Tuberkulosezeichen sehen, für die 3 Metalle aber Phänomene einer geheilten Tuberkulose.

Hier liegen 3 Möglichkeiten und 1 Wahrscheinlichkeit vor: vielleicht wird keines der 11 Metalle die bei Meerschweinchen teils eine nachweisbare Infektion gehindert, teils eine 1 Monat alte unbehandelte Infektion ad integrum restituiert und teils der Tuberkulose, sich zu entwickeln gestattet haben, um sie danach zu heilen bei Menschen von einer günstigen Wirkung sein. Vielleicht können alle 11 eine mehr oder weniger ausgesprochene günstige Wirkung ausüben. Vielleicht können auch mehrere von ihnen heilend wirken[1]). Daß es aber unter diesen 11 Metallen jedenfalls eins von einer durchaus günstigen bis heilenden Wirkung gibt, darf man wohl, ohne zu optimistisch zu sein, als wahrscheinlich annehmen.

Diese Frage kann ihre Lösung nur per inductionem finden: Mittels eines systematischen rationellen Durchprobierens. Wenn man nach und nach mit Dosen von einem Drittel anfängt, und der Allgemeinzustand und die Körperfülle des Patienten in jedem einzelnen Fall berücksichtigt werden, so daß man die Dosis nach einem kalkulierten Abzug des Knochensystems berechnet und den stark abgemagerten Patienten nur einen Bruchteil der Dosis der Wohlbeleibten gibt, und übrigens durchaus individuell und observierend behandelt, wird man es vermeiden können,

[1]) Natürlich muß auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, obwohl sie mehr peripherisch ist, daß eins der den Meerschweinchen gegenüber weniger wirksamen Metalle auf Menschen die größte Einwirkung ausübt.



zu schaden, während Grund vorhanden ist, anzunehmen, daß man dem Kranken jedenfalls etwas Gutes tun kann.

Natürlich ist es ein sehr kühner Gedanke, und der Schreiber selbst ist sich über seine halsbrecherische Verwegenheit vollkommen im klaren sich zu erdreisten, eine Zusammenarbeit zwischen den Sanatorien der ganzen Welt vorzuschlagen, und zwar in der Weise, daß die Metalle ganz einfach mechanisch nach dem Ordinat-Abszissesystem verteilt werden (von welchem doch während der Behandlung viel Gebrauch gemacht werden wird) mit Ost-West als Abszisse und die alphabetischen Anfangsbuchstaben als Ordinate. Jedes Metall sollte am liebsten bei 3 oder 4 Sanatorien etwa 1 Jahr durchprobiert werden. Die Zweckmäßgkeit einer solchen Arbeit dürfte jedenfalls betont werden.

Es steht nichts im Wege, eine ganz leicht stimulierende Behandlung einer anderen Art gleichzeitig zu gebrauchen (z. B.: $^1/_2$—1 ccm Kampferöl mit etwa 5—10 vol. $^0/_0$ Äther und ol. jecoris aselli jeden bis jeden 4. Tag. Inunktion einer Salbe, hauptsächlich aus cera und ol. phycetr. mit ein wenig ol. terebinth. und ol. eucalypt. bestehend, ein paar ccm jeden 4. Tag. Eine kleine Dosis Calc. chlorat. am Morgen, 1 Teelöffel voll Tran am Abend). Im übrigen wird eine durchgeführte hygienisch-diätetische Behandlung erforderlich sein.

Bei seinen Versuchen fand Dr. Walbum die 11 Metalle in den folgenden Konzentrationen auf Meerschweinchen wirksam (nebenan ist die auf Grund dieser Zahlen berechnete Dosis für einen 50 kg wiegenden Menschen angegeben):

	Meerschweinchen	Mensch
	1 ccm	5 ccm
Aluminium	0,0003 mol.	0,006 mol.
Baryum	0,01	0,2
Cadmium	0,00003	0,0006
Cerium	0,003	0,06
Erbium	0.01	0.2
Lanthan	0,0001	0.002
Molybdän	0,003	0,06
Platin	0,001	0,02
Ruthenium	0,00003	0,0006
Selen	0,0003	0,006
Wolfram	0,03	0,6

Die auf Menschen wirksamen Dosen stellen sich jedoch vielleicht ganz anders, weshalb die verschiedenen Metalle in wechselnden Konzentrationen probiert werden müssen.

Das bestgeeignete Mittel muß a posteriori per inductionem gesucht werden, und es muß und wird auch früher oder später gefunden werden. Per deductionem wird jeder Tuberkulosearzt schon jetzt berichten können, daß es einige Menschen zu geben scheint, die für die Krankheit besonders disponiert sind, und andere, denen diese Disposition ganz und gar fehlt. Ein anormaler Chemismus des Organismus ist als Erklärung dieser Tatsache genannt worden. Eins ist jedenfalls sicher, daß es sich um die Insuffizienz eines Organismus handelt, dem Angriff des Parasiten mit genügend schnellen, kräftigen und angepaßten Reaktionen zu begegnen. Es wird kaum weit von der Wahrheit sein, wenn man die Insuffizienz a priori als eine mehr oder weniger ausgeprägte inertia cellularis bezeichnet. Eine leichte Stimulation des Zellenlebens in toto durch ein unschädliches Mittel scheint nach allem zu urteilen in vielen Fällen eine wertvolle Stütze bieten zu können.

Wenn man gleichzeitig die angestellten außerordentlich instruktiven Tierversuche betrachtet, scheint es sehr nahe zu liegen, an die Möglichkeit zu denken, daß es eins oder mehrere unschädliche Mittel gibt, die in der erforderlichen Form imstande sind, den Zuschuß von vergrößerter Zellenenergie zu leisten, deren Mangel eben zu der Krankheit Anlaß gab.

Behandlung mit Cadmium

(Kurze Mitteilung vom 27. V. 1926.)

Seit dem 2. Januar d. J. wurde bei 106 Patienten die Behandlung mit Cadmium eingeleitet. Es waren im wesentlichen weit fortgeschrittene Fälle, bei welchen eine andere Behandlung nicht genug zu leisten schien. Bei 40 wurde die Behandlung abgeschlossen.

III. Stadium: 24 (wovon 3 fibrös, 6 fibrös-exsudativ, 2 exsudativ, 13 exsudativ-kavernös).

II. Stadium: 12 (wovon 8 fibrös, 3 fibrös-exsudativ, 1 exsudativ-kavernös.)

I. Stadium: 4.

Bei sämtlichen im III. Stadium wurden bei der Aufnahme Bazillen gefunden. Diese schwanden unter der Behandlung bei 16, hielten sich bei 8. (3 wurden gleichzeitig mit Pneumothorax behandelt. Hier hielten sich die Bazillen bei 1, verschwanden bei 2.) Von sämtlichen 24 wurden 21 mehr oder weniger gebessert, 3 blieben wesentlich unverändert.

Von den 12 im II. Stadium fand man bei der Aufnahme Bazillen bei 8, nicht hingegen bei 4. Bei der Entlassung konnte man Bazillen nachweisen bei 3, während sie bei 5 geschwunden waren. — Als relativ geheilt wurden 6 entlassen, als gebessert 6.

Von den 4 im I. Stadium fand man bei der Aufnahme Bazillen bei 2; bei 2 nicht. — Bei der Entlassung waren sie nur bei 1 nachweisbar. Als symptomfrei wurde 1 entlassen, 3 gebessert.

Von sämtlichen 34 Bazillenträgern hielten sich die Bazillen bei 12, schwanden bei 22.

Durchschnittliche Gewichtszunahme bei sämtlichen 40 war + 5,8 kg.

Leite die Behandlung je nach Umständen mit 0,5—1,0 ccm Cadmium ein, steige unter genauer Beobachtung ganz langsam bis 5 oder 7,5 ccm an. Manchmal kann man auch optimale Dosen schon bei 2—3—4 ccm finden. Ab und zu Vorkommen von Drüsengeschwulst, seröser Exsudation; nicht selten Temperaturreaktion. Zuweilen Auftreten einer typisch influenzaähnlichen Pleurareaktion mit Exsudat.

Auch kann die ganze Behandlung mit gutem Resultat fast gänzlich reaktionslos verlaufen. — Eventuell Abwechseln mit Mn 1,5—5 ccm, Be 0,5—2,5 ccm, Au 0,5—1,25 ccm. (— Oder auch Sanocrysin nach demselben stimulativen Prinzip 2—7,5 cg.) — Bei stark seröser Reaktion Calcium-Diuretin, Kampfer, salzarme Kost.

Literatur

Arndt, Rudolf, Das biologische Grundgesetz. Biol. Studien 1892, Bd. 1.
Dalq, Effets des solutions hypotoniques, etc. Compt. rend. de la soc. biol. 1924, T. 90.
Gutherz, S., Der Partialtod in funktioneller Betrachtung. Fischer, Jena 1926.
Helms, O., Ugeskr. f. Læger 1925, No. 44.
Kimura, J., A study on kidney cells as toxin or irritative substance. Scient. Rep. Governm. Inst. of inf. diseases. Tokyo, Vol. 1.
Lunde, N., Influenza bei Tuberkulose. Typisches und atypisches Fieber. Beitr. z. Klinik d. Tub., Bd. 49.
—, Sanocrysintherapie. Med. Rev., No. 1. Bergen 1926.
Miyagawa, Y., On the biological function of dead cells. Japan Med. World, Vol. 4.
Much, H., Über die unspezifische Immunität. Leipzig 1921.
—, Spezifische und unspezifische Reiztherapie. Leipzig 1922.
Schulz, Hugo, Rudolf Arndt und das biologische Grundgesetz. Greifswald 1918.
Süpfle, Über das sog. Arndt-Schulzsche biologische Grundgesetz. Ztrbl. f. Bakt., 1922, Abt. 1, Bd. 89, Beiheft.
Walbum, L. E., Metalsalztherapie. Ugeskr. f. Læger 1926, No. 12.
Weichhardt, W., Über Ermüdungsstoffe. Jahresber. Ergebn. d. Immunitätsforsch., Bd. 7, Abteilung I.
—, Über Aktivierungen usw. Berlin 1923.
Weigert, Carl, Gesammelte Abhandlungen. 1906. 2 Bd.



Die gesetzlichen Vorschriften zur Bekämpfung der Tuberkulose in den Kulturstaaten

(Aus dem Hamburgischen Landesverband für Volksgesundheitspflege;
Leiter: Dr. Ernst Wolffson)

Von

Dr. Fritz Einstein

Wie sich das formale Recht überall bildet und ergänzt aus den noch nicht in feste Normen gebundenen Institutionen, so bilden in jedem Lande die Maßnahmen der privaten humanitären Fürsorge die Quellen der Tuberkulosegesetzgebung.

Das klassische Land privatkaritativer Initiative ist **Großbritannien**, das Land, in dem noch heute die Mehrzahl aller Hospitäler privaten Verbänden angehören und zum großen Teil von ihnen unterhalten werden. Bis zum Jahre 1920 gab es in England kein eigentliches Tuberkulosegesetz. Neben dem National-Health-Insurance Act bestand schon eine 1911 angeordnete allgemeine Anzeigepflicht der Lungentuberkulose, die im Jahre 1912 auf sämtliche Formen der Tuberkulose ausgedehnt wurde. Vorher gab es diese Anzeigepflicht nur für die unter das Armengesetz fallenden Kranken und die in Krankenhäusern behandelten Tuberkulosekranken. Diese Verordnung verlangt, daß die Anzeige ausreichend begründet sein müsse und z. B. nicht nur auf positiver Pirquetreaktion allein beruhen dürfe. Leider sind die Erfahrungen mit dieser Meldepflicht schlecht, obwohl dem Arzte die Anzeigen honoriert werden. Da aber im Gesetz keine Bestrafung für fahrlässig oder böswillig nicht abgegebene Meldungen vorgesehen ist, so besteht das traurige Ergebnis, daß höchstens 30—40% der tatsächlichen Erkrankungen gemeldet werden, besonders die leichten Erkrankungen werden fast nie zur Anzeige gebracht.

Es gibt im englischen Gesundheitsministerium einen eigenen Referenten für Tuberkulosefragen. Wie dieser in enger Fühlungnahme mit den ärztlichen Mitarbeitern des Unterrichtsministeriums arbeitet, so arbeiten die Organe der Tuberkulosebekämpfung — die Fürsorgestellen — in engem Konnex mit den zuständigen Schulärzten. Die Einrichtung und Finanzierung dieser Fürsorgestellen ist die wichtigste Bestimmung des im Jahre 1920 in Kraft getretenen Gesetzes zur Bekämpfung der Tuberkulose. Es gibt, über das ganze Reich verbreitet, etwa 500 Fürsorgestellen. Die Kosten ihrer Unterhaltung, ferner die Kosten aller anderen notwendigen Bekämpfungsmaßnahmen, Berufsberatung, Heilstättenbehandlung, trägt zur Hälfte der Staat, die andere Hälfte geht zu Lasten der städtischen oder Grafschaftsbehörden.

Sehr beachtenswert ist, daß die Heilstättenbehandlung sich nur nach der Frage der ärztlichen Dringlichkeit richtet. Die Frage der Kostenregelung spielt hierbei eine viel geringere Rolle als z. B. bei uns in Deutschland. Haben die zuständigen Ärzte die Notwendigkeit der Einleitung eines Heilverfahrens festgestellt, so kommt es jetzt nur noch darauf an, ob in den vorhandenen Sanatorien Platz ist. Die Kostenregelung vollzieht sich, wie schon gesagt, nach gesetzlich vorgeschriebener Weise.

Die englischen Fürsorgestellen beraten nicht nur, sie behandeln auch. Sie tun es in enger Fühlungnahme mit dem behandelnden Arzt, oft mit Rücküberweisung an ihn. In neuester Zeit werden an die Fürsorgestellen Berufsberatungsstellen angegliedert, zum Teil sind sie noch im Werden (sogenannte After Care Commitees). Leider sind die praktischen Erfolge bisher gering, denn die Statistik ergibt, daß nur ein recht geringer Bruchteil der Kranken in dem ihm nachgewiesenen Beruf die für ihn gesundheitlich in Frage kommende Arbeit auch tatsächlich gefunden hat. Es spielt hier natürlich die allgemeine Krise auf dem Arbeitsmarkt der Nachkriegszeit hinein.

Die Wichtigkeit der Berufsfürsorge ist in England früh beachtet worden, und ihre Erkenntnis hat zu dem interessanten Versuch der Heilkolonien auf dem Lande geführt. In diesen Kolonien, von denen bisher zwei existieren, kann der Tuberkulöse mit seiner Familie leben und im Rahmen einer großen Produktionsgenossenschaft die ihm zusagende Arbeit finden. Die Arbeit ist je nach dem Grade der Schwere der Erkrankung in leichte bis schwere Arbeit gestaffelt. Es hat sich jedoch gezeigt, daß zu schwerer Landarbeit Lungenkranke generell nicht geeignet sind. In Papeworth Hall hat sich diese Form der Berufsfürsorge unter der Leitung ihres Organisators, Mr. Varrier Jones, bewährt. Zwar ist die Gründung und Einrichtung einer solchen Siedlung mit großen Kosten verbunden. Dennoch soll sich in Papeworth Hall gezeigt haben, daß das dort investierte Kapital durch den Ertrag der Arbeitsleistung sich nutzbringend verzinst. Ausschlaggebend sind hier natürlich wie bei allen neuzeitlichen Siedlungs- und Gemeinschaftsideen die persönlichen Fähigkeiten des Leiters.

Noch einige Worte zur organisatorischen Unterstellung der Fürsorgestellen in England. Die Tuberkulosefürsorgeärzte arbeiten unter der Leitung des örtlichen Medizinalbeamten, der kein Tuberkulosefachmann ist. Nur in Lancashire hat der Fürsorgearzt selbst die administrative Leitung der Tuberkulosefürsorge und -bekämpfung. Er ist Rechenschaft schuldig nur einem sogenannten Tuberkulosekommitee, in welchem neben Sozialbeamten die Fürsorgeärzte selber Sitz und Stimme haben. Diese Selbständigkeit der Fürsorgeärzte in Lancashire hat sich bewährt, und in neuester Zeit fordert W. C. Rivers (Barnsley), man solle überall in England diese Unabhängigkeit der Fürsorgeärzte von den Kreisbehörden schaffen, oder aber den Gesundheitsbehörden einen Tuberkulosefürsorgefacharzt



beiordnen. Daß im Gesundheitsministerium als der obersten Instanz diese Forderung durch die Schaffung eines eigenen Referenten erfüllt ist, haben wir schon oben gesehen.

Die Geschichte der englischen Tuberkulosegesetzgebung ist so recht ein Beispiel für die Entwicklung, welche die gesetzlichen Vorschriften genommen haben im Rahmen der sich verändernden Theorien über Art, Entstehung und Ausbreitung der Tuberkulose. Wir beobachten die Umstellung: Vor dem Kriege der Glaube an eine Ausrottung der Krankheit mit Stumpf und Stiel, auch an denen, die von ihr schon befallen waren. Dann das schreckliche, großartige Experiment des Krieges: explosionsartiges Aufflackern überall dort, wo Menschen in Hunger und Elend lebten, vor allem auch in den Gefangenenlagern. Jetzt die Erkenntnis, wie tief Tuberkulosebekämpfung mit allen Fragen der Armut, Wohnungsnot, Arbeitslosigkeit zusammenhängt, und resigniert wendet man sich in England wie überall der Frage der Prophylaxe zu — Wohnungspflege, Wohnungsbau, Kinderfürsorge, Mutterschutz, Fragen der Sozialversicherung und ähnliche gewinnen Bedeutung als Etappen im Kampf gegen den Tuberkelbazillus, während geniale Soziologen unter den Ärzten einen neuen Weg suchen in einer Umgestaltung des Arbeitsmarktes und Schaffung neuer Lebensformen für die Erkrankten.

Fast noch deutlicher ist die Einwirkung des Krieges auf die Fragen der Tuberkulosebekämpfung in Frankreich zu spüren. Dort ist die Gesetzgebung zur Bekämpfung der Tuberkulose erst eigentlich unter dem Einfluß der Kriegsereignisse entstanden. Aus dem Jahre 1916 datiert das Gesetz über die Einrichtung der Fürsorgestellen; 1919 und 1920 wurden gesetzliche Bestimmungen über die Sanatoriumsbehandlung erlassen.

Die Fürsorgestelle hat die Aufgabe, Patienten zu untersuchen, Ratschläge hygienischer und prophylaktischer Natur zu erteilen, die Sanatoriumsbehandlung anzubahnen und zu vermitteln. Sie verausgabt Wäsche, auch Medikamente und greift bei der Beschaffung von Wohnungen ein. Von einer ausdrücklichen Behandlung der Kranken durch die Fürsorgestelle ist im Gesetz nicht die Rede.

Das Gesetz über das Sanatoriumswesen schreibt vor, daß jedes der 83 Departements von Frankreich binnen 5 Jahren — also etwa bis heute — entweder ein eigenes Volkssanatorium in Betrieb haben müsse oder in Verbindung mit einer privaten Anstalt zwecks Unterbringung seiner Kranken stehen müsse. Ferner regelt das Gesetz die staatliche finanzielle Unterstützung, soweit sie bestehende oder neu zu gründende private Heilstätten betrifft. Nie darf die staatliche Subvention mehr als 50% der notwendigen Gesamtkosten betragen. Die Durchführung dieser gesetzlichen Maßnahmen unterstützt das Nationalkommitee zur Bekämpfung der Tuberkulose. Dies ist eine private, ebenfalls durch den Krieg entstandene Organisation, deren Tätigkeit sich mit der des deutschen Zentralkommitees zur Bekämpfung der Tuberkulose vergleichen läßt, was organisatorische und volksaufklärende Tätigkeit anbetrifft. Bemerkenswert ist, daß auch Ausbildungskurse für Ärzte und Schwestern, die sich der Tuberkulosearbeit widmen wollen, von diesem Kommitee eingerichtet werden.

Sehr wenig geklärt ist in Frankreich die Frage der Kostenregelung, besonders auch, was Heilstättenwesen und Prophylaxe anbelangt. Man hofft von einer künftigen sozialen Gesetzgebung, daß hier neue Geldquellen erschlossen werden. Nur Elsaß-Lothringen hat eine soziale Gesetzgebung, die natürlich noch aus der deutschen Zeit stammt.

Im Gegensatz zu England gibt es in Frankreich keine allgemeine Meldepflicht für tuberkulös Erkrankte. Die Société de Pathologie comparée, der in einem Gesetzentwurf vom Jahre 1919 die Anzeigepflicht unterbreitet wurde, stellte sich auf den Standpunkt, es sei eine wirksame Bekämpfung der Tuberkulose nicht möglich, solange der Alkoholmißbrauch und die Vorrechte der Schnapsbrenner weiter beständen! Ohne gleichzeitige Maßnahmen gegen diese Übelstände sei auch die Anzeigepflicht der Tuberkulose ohne die erwarteten günstigen gesundheitlichen Folgen. Bei dieser Ablehnung der maßgebenden medizinischen Gesellschaft ist es geblieben, das Gesetz ist bis heute nicht erlassen worden. Auf dem Papier steht noch eine Vorschrift aus dem Jahre 1903, welche eine freiwillige Anzeige einer tuberkulösen Erkrankung dem Arzte freistellt, aber ausdrücklich muß die Familie des Erkrankten damit einverstanden sein. Daß die Ärzte von dieser Vorschrift nur geringen Gebrauch machen, liegt auf der Hand.

In besonderer Art ist in Frankreich für Kriegswaisen und Kriegsinvalide gesorgt. Kriegswaisen sind in Frankreich als Zöglinge der Nation proklamiert und haben das Recht auf staatliche Erhaltung, was ihnen im Falle einer tuberkulösen Erkrankung selbstverständlich zugute kommt. Kriegsinvalide erhalten, wenn sie an offener Tuberkulose leiden, volle Pension, und es steht ihnen frei, ob sie sich zu Hause oder in Heilstätten behandeln lassen wollen.

Auf dem Gebiet der Prophylaxe hat Frankreich eine einzigartige Einrichtung. Das Oeuvre Grancher, welches, von Grancher begründet, über 20 Jahre segensreicher Tätigkeit hinter sich hat. Es ist bezeichnend, daß dieses Segenswerk an den Kindern im Lande des Geburtenrückgangs entstanden ist. Die Tätigkeit des Oeuvre Grancher besteht darin, daß die Kinder tuberkulös erkrankter Eltern für eine Reihe von Jahren, in denen eine Ansteckung für sie besonders unheilvoll wäre, von den Eltern getrennt und in gesunder Landluft untergebracht werden. Später werden sie den Eltern wieder zugeführt, wenn dort keine Ansteckungsgefahr mehr vorliegt, oder aber die Kinder bleiben weiterhin auf dem Lande, meist in ausgesuchten Koststellen untergebracht, oder endlich sie finden Aufnahme in den sogenannten Preventorien, einer Art Mittelding zwischen Internat und Sanatorium.

In der Bekämpfung der Tuberkulose der Jugendlichen spielen ferner die Freiluftschulen eine Rolle, ebenfalls diese staatlich subventioniert. Leider gibt es im Lande nur verhältnismäßig wenige. Endlich gibt es in Frankreich in allerneuester Zeit auch Siedlungsbestrebungen nach englischem Muster. Am 1. Juli 1924 wurde der Grundstein des ersten Tuberkulosesiedlungsdorfes gelegt.



In Italien gibt es den Gedanken der Bekämpfung der Tuberkulose mit gesetzlichen Mitteln schon seit Jahrhunderten. In der ehemaligen Provinz Lucca waren nicht nur die Ärzte, sondern alle, die davon Kenntnis hatten, bei 100 Scudi Strafe verpflichtet, alle Krankheits- und Sterbefälle infolge von Lungenseuche dem Gesundheitsrat zu melden. Im 18. Jahrhundert führten Florenz, Toscana und Neapel die gleiche Meldepflicht ein. Das neapolitanische Gesetz fordert die Meldung nur, wenn „eitriger Auswurf" vorhanden ist und zwar bei Androhung ganz gehöriger Strafen für die Ärzte im Falle der Unterlassung der Meldung. Heute besteht in Italien Meldepflicht für jeden Todesfall an Tuberkulose und für jeden Wohnungswechsel eines tuberkulös Erkrankten. Ferner für alle die Krankheitsfälle, welche sich in Findelhäusern, Krankenhäusern, Gefängnissen, Schulen und Molkereien ereignen.

Die Stadt Rom wird demnächst ein neues Institut eröffnen, in dem der Kampf gegen die Tuberkulose zentralisiert werden soll. Unter diesem Institut stehen die über die ganze Stadt verstreuten Fürsorgestellen. In Listen sollen alle Tuberkulösen namentlich aufgeführt werden, eine Einrichtung für Lichttherapie ist angegliedert sowie ein Tagessanatorium für Jugendliche und Kinder. In Ostia, der Hafenstadt, besteht ein Seesanatorium, welches mit dem geschilderten Institut der Stadt Rom aufs engste zusammenhängt.

In der Schweiz liegt heute noch die Tuberkulosebekämpfung ausschließlich in privater Hand. Es gibt 62 Vereinigungen, die mit Hilfe staatlicher Unterstützung je nach der Bereitwilligkeit der betreffenden Kantone im ganzen 30 Fürsorgestellen mit ärztlicher Beratung unterhalten, 15 ohne ärztliche Beratung. Ferner werden Sanatoriumsbehandlungen vermittelt, bei deren Finanzierung die Krankenversicherung mitwirkt, die einzige soziale Versicherung, welche die Schweiz kennt. Gerade jetzt ist ein Gesetzentwurf in Vorbereitung über Maßnahmen im Kampfe gegen die Tuberkulose, dessen Wortlaut jedoch noch nicht bekannt ist.

Es ist nicht gleichgültig, welche politischen Parteien in den einzelnen Ländern am Ruder sind. Die Tuberkulosegesetze Englands entstanden, als die Labour Party entscheidenden Einfluß auf die Regierung hatte. In den wenigen Monaten als Bela Kun in Ungarn herrschte, überstürzten sich die Projekte auf hygienischem und sanitärem Gebiete. Heute ist von all diesen Plänen nur die Meldepflicht aller Tuberkuloseerkrankungen geblieben, sowie die kostenlose Desinfektion im Falle eines Wohnungswechsels oder Todesfalles.

Rußland kannte unter der Zarenregierung keine Tuberkulosegesetze. Der Abwehrkampf setzte erst unter der Sowjetregierung ein. Im Mittelpunkt des Kampfes stehen die Ambulatorien, die das Zentrum bilden, dem sich nach Möglichkeit Krankenhäuser, Freiluftschulen, Heilstätten angliedern. Geldmangel und die ungeheure Ausdehnung des Reiches bewirken, daß die Anzahl der Ambulatorien und Heilstättenbetten nicht annähernd das Bedürfnis zu decken vermögen. Auch die staatliche Subventionierung ist nur ungenügend geregelt. Alle Maßnahmen und Organisationen entstammen der Sektion für Tuberkulose des Volksgesundheitskommissariats. Ihr ist eine besondere Kommission zur Bekämpfung der Kindertuberkulose angegliedert. Ehe jedoch in Rußland dem Wohnungselend und den Hungersnöten nicht abgeholfen wird, darf man von den zurzeit bestehenden Tuberkulosebekämpfungsmaßnahmen nicht allzuviel erhoffen.

In Spanien sind seit 1901 alle Todesfälle und alle Erkrankungen an Tuberkulose anzeigepflichtig.

Ein ähnliches Gesetz existiert seit 1902 in Portugal.

In Deutsch-Österreich besteht seit 1919 eine Verfügung, wonach ansteckende Lungen- und Kehlkopftuberkulose angezeigt werden müssen, wenn eine Weiterverbreitung der Krankheit zu befürchten ist. Krankenhäuser und Fürsorgeanstalten müssen jeden Fall einer solchen Erkrankung melden.

Kein Land stellt den Gedanken der Prophylaxe so in den Mittelpunkt der gesetzlichen Maßnahmen wie Norwegen. Nach dem Vorbilde der früheren Lepra isoliert es systematisch die Tuberkulosekranken und folgerichtig führt es im Tuberkulosegesetz von 1900 die Möglichkeit zwangsweiser Isolierung der Bazillenträger ein. Die Kosten der Behandlung trägt neben der Gemeinde zum größten Teil der Staat, es ist dies in ausführlichen Vorschriften geregelt. Die Behandlung der Kranken geschieht in der Hauptsache in eigentlichen Tuberkulosekrankenhäusern, wie sie neuerdings für Deutschland wieder so lebhaft gefordert werden. Leider hat auch Norwegen mit der gesetzlichen Meldepflicht der tuberkulös Erkrankten nur mäßige Erfahrungen gemacht. Die Anzahl der gemeldeten an offener Tuberkulose Erkrankten ist nur gleich ein Drittel der in der gleichen Zeit gestorbenen Tuberkulosekranken gewesen! Die norwegische Gesetzgebung, vor allem ihre Kostenregelung, ist das Vorbild, welches Rudolf Ziel bei dem Entwurf einer gesetzlichen Regelung der Tuberkuloseprophylaxis in der Tschechoslowakei vorschwebt.

Merkwürdigerweise nimmt Ziel keinen Bezug auf die seit 1919 in der Tschechoslowakei bestehende Masaryk-Liga zur Bekämpfung der Tuberkulose, die aufklärend, vorbeugend zu wirken bestrebt ist, und ein ganzes Netz von Fürsorgestellen über die ganze Republik organisiert hat. Zum Programm dieser Liga gehört neben dem Heilstättenwesen ebenfalls die Berufsfürsorge. Auch in der Tschechoslowakei reift sicherlich aus den Anregungen privater Iniative in den nächsten Jahren eine staatliche Regelung heran.

In Schweden sind laut Gesetz aus dem Jahre 1914 die Ärzte verpflichtet, erstens alle Todesfälle an Tuberkulose zu melden und zweitens Anzeige zu machen, sobald Tuberkulöse für ihre Um-

gebung eine offensichtliche Gefahr bilden. Das gleiche Gesetz verbietet die Beschäftigung Tuberkulöser in Molkereien, als Ammen oder als Kinderpflegerinnen.

In Dänemark müssen alle Fälle von Lungen- und Kehlkopftuberkulose von den Ärzten gemeldet werden. Als wichtigstes Erfordernis im Kampfe gegen die Tuberkulose gilt in Dänemark die Heilstätte. Ebenso wie in England ist die Frage der Bezahlung niemals ein Aufnahmehinderungsgrund. Dreiviertel der Verwaltungskosten der Tuberkuloseanstalten werden vom Staate bezahlt, den Rest tragen private Organisationen oder die Gemeinde. Ebenfalls die bestehenden Ambulatorien, wie hier die Fürsorgestellen genannt werden, werden weitgehend vom Staate unterhalten. So ergibt sich für Dänemark, daß 50—70% aller Tuberkulosetodesfälle in Anstalten erfolgen, während die gleiche Prozentzahl — für Deutschland errechnet — nur ungefähr die Hälfte beträgt.

In den Vereinigten Staaten von Nordamerika ist die Tuberkulosegesetzgebung einzelstaatlich verschieden geregelt. Strenge Vorschriften bestehen in einzelnen Städten. In Greenwich z. B. dürfen Kinder aus einem Haushalt, der einen Lungenkranken beherbergt, nur mit Genehmigung des Health Officers die Schule besuchen. In andern Städten ist der Zuzug Tuberkulosekranker streng verboten. Gesetzliche Anzeigepflicht besteht fast in allen Staaten, in einzelnen ist sogar der Verdacht einer Tuberkulose anzeigepflichtig.

In Amerika spielt die bovine Infektion eine weit größere Rolle als in den meisten europäischen Ländern. Im Staate Luisiana sollen 20% aller Infektionen auf Rinderinfektion beruhen. Ob hier nun eine Vorschrift über die hygienischen Maßnahmen in Molkereien besteht oder nicht, ganz sicher sind diese Erkrankungsfälle zu erklären nur durch die allgemeine Volksunwissenheit der Gefahren des Genusses von roher Milch. Die Tuberkulosegesetzgebung fast aller Territorien geht auf die zielbewußte Tätigkeit der 1904 gegründeten National Assoziation fot the Study and Persecution of tuberculosis. Ihr Programm — Krankenhäuser für tuberkulös Erkrankte, Freiluftschulen, Fürsorgestellen, Familienunterstützung — ist weitgehender in diesem Lande, das keine oder fast keine soziale Fürsorge kennt, unterscheidet sich aber nicht wesentlich von ähnlichen Gesellschaften, die wir in Europa kennen gelernt haben. Im Staate New York gibt es sowohl zwangsweise Überführung wie auch zwangsweise Zurückhaltung im Krankenhaus, falls der Erkrankte für seine Umgebung außerhalb eine ernste Gefahr bedeutet. Obligatorisch ist auch die Anzeigepflicht jeder Form von Tuberkulose, obligatorisch sind Sputumuntersuchungen. Gesetzlich festgelegt ist ebenfalls die Regelung der Desinfektion im Todes- oder Umzugsfalle. Daß die Kostenregelung, vor allem der Heilstättenbehandlung, großzügig gehandhabt sind, nimmt nicht wunder. So ist es gelungen, in der Zeit 1900 bis 1922 die jährliche Mortalität an Tuberkulose um 42 %, also fast die Hälfte, zu drücken, wobei natürlich zu berücksichtigen ist, daß Not, Wohnungsnot und Elend, wie wir sie in Europa als Kriegsfolgen in Frankreich und auch in England sahen, — von Deutschland ganz zu schweigen — in Amerika nicht in Erscheinung getreten sind.

In Brasilien ist seit 1905 jeder Todesfall an Tuberkulose anzeigepflichtig, ebenso die Fälle von offener Tuberkulose, durch welche Dritte gefährdet werden. Anzeigepflichtig ist ferner Wohnungswechsel offener Tuberkulöser sowie deren Beschäftigung in Lebensmittelbetrieben, Hotels, Apotheken, unter Umständen auch in Fabriken.

Es sei hier noch des sehr eingehenden japanischen Gesetzes über die Tuberkuloseprophylaxis vom Jahre 1919 gedacht. Wir finden genaueste Regelung der Kostenfrage. Auch Japan kennt zwangsweise Aufnahme in Sanatorien. Die Angehörigen eines zwangsweise Entfernten haben einen Entschädigungsanspruch gegen den Staat.

In Deutschland wurde bald nach dem 70er Krieg die soziale Gesetzgebung eingeführt, in der die erste gesetzliche Hilfe für Tuberkulosekranke enthalten ist. Die Krankenversicherung gewährt Krankengeld und freie ärztliche Behandlung, an einzelnen Orten vermittelt sie auch Liegekuren und hält Tagessanatorien in Betrieb. Die Krankenkasse gewährt ebenfalls Milch und in einzelnen Fällen warmes Mittagessen. Ist die gesetzliche Frist der Krankenversicherung abgelaufen, so tritt die Invaliditätsversicherung ein, welche auf Antrag schon vorher Heilstättenbehandlung für Tuberkulosekranke gewähren kann. Es muß aber Aussicht bestehen, daß durch eine Kur von etwa einem Vierteljahr Erwerbsfähigkeit für 2 Jahre wieder erlangt wird. Für ganz schwere Fälle kommt also die Invaliditätsversicherung, soweit sie Heilstättenbehandlung gewährt, von vornherein nicht in Frage, Leider gewährt sie auch nur eine Möglichkeit, nie einen Anspruch auf Heilstättenbehandlung.

Auf die allgemeinen gesetzlichen Grundlagen, soweit sich auf die Fürsorge für tuberkulös Erkrankte stützen läßt, weist Blümel hin. Das Jugend-Wohlfahrtsgesetz von 1922 proklamiert die Gesundheitspflege als Pflicht der staatlichen Gemeinschaft und die Verordnung über die Fürsorgepflicht 1924 regelt die Versorgung hilfsbedürftiger Volljähriger. Hierunter fällt Gewährung von Obdach, Nahrung, Kleidung, Pflege in Krankheitsfällen, Sorge für Kriegsbeschädigte und deren Hinterbliebene, Kleinrentner, Wöchnerinnen. Wichtig ist ferner das Schwerbeschädigtengesetz 1923, welches die Arbeitsmöglichkeiten der Schwerbeschädigten regelt, indem die Unternehmer verpflichtet sind, auf ein gewisses Kontingent gesunder Arbeiter je einen oder mehrere Schwerbeschädigte zu beschäftigen. Auch Lungenkranke fallen häufig unter die Kategorie der Schwerbeschädigten und dem Fürsorgearzt ist hier eine wichtige Handhabe geboten, Arbeit zu vermitteln.

Das Deutsche Zentralkommitee zur Bekämpfung der Tuberkulose besteht seit 30 Jahren. Bald darauf begann die Fürsorgestellenbewegung. Es gibt heute im Reiche über 3000 Fürsorgestellen. Von der einzelstaatlichen Tuberkulosegesetzgebung sind sie meist staatlich anerkannt, leider nicht immer genügend finanziell sichergestellt. Ein Erlaß des Reichsversicherungsamtes vom Jahre 1923 hält die



Landesversicherungsanstalten und Krankenkassen an, ihre Gelder teilweise den örtlichen Tuberkulose-Schutzorganisationen zur Verfügung zu stellen.

Im Jahre 1900 trat das Reichsseuchengesetz in Kraft, es stellte den Landesregierungen den Erlaß weiterer Verordnungen anheim. Ich folge hier der übersichtlichen Zusammenstellung Blümels (Zeitschrift für Tuberkulose, Band 42, Heft 7). Die Meldepflicht bei Todesfällen an Lungen- und Kehlkopftuberkulose wurde in Hessen, Schaumburg-Lippe und Preußen eingeführt. Der Wohnungswechsel schwerkranker Tuberkulöser ist meldepflichtig in Bayern, Oldenburg, Braunschweig, Anhalt und Bremen. Anzeigepflicht bei hochgradiger Gefährdung der Umgebung der Erkrankten besteht in Sachsen, Baden, Lübeck, Hamburg und Württemberg. In Baden, als dem einzigen deutschen Land, gibt es gesetzlich vorgesehene zwangsweise Isolierung in einem Krankenhaus. In Hamburg und Lübeck besteht auch Anzeigepflicht, wenn ein Kranker im Nahrungsmittelgewerbe tätig — in Hamburg — wenn eine Desinfektion nötig ist. In Würtemberg sind zum ersten Male im Jahre 1921 im Staatsbudget Beiträge für den Unterhalt der Fürsorgestellen vorgesehen. Staatliche Mittel für die Fürsorgestellen stellt ebenfalls das Mecklenburg-Schwerinsche Gesetz von 1914 zur Verfügung. In dem preußischen Gesetz von 1923 heißt es nur, daß die Einrichtung und Unterhaltung von Fürsorgestellen „möglichst anzustreben" sei. Das preußische und mecklenburgische Gesetz, zu denen noch Lippe-Detmold 1923 und 1924 Schaumburg-Lippe kommen, erheben zum ersten Mal die allgemeine Anzeigepflicht einer Tuberkulosenerkrankung zur Pflicht, in ihnen ist von der schematischen Abgrenzung der „offenen" Erkrankungen abgewichen. Der Gesetzgeber führt den Ausdruck „ansteckungsfähig" ein; maßgeblich für diese Ansteckungsfähigkeit ist vor allem der klinische Verlauf der Erkrankung.

Das preußische Gesetz sieht eine Bestrafung bei Unterlassung der Meldung von Seiten des behandelnden Arztes oder anderer in Frage kommender Personen nur im Falle der Böswilligkeit vor. In Mecklenburg bedarf es, selbst wenn der Kreisarzt Böswilligkeit annimmt, immer noch erst einer Aufforderung des Kreisarztes an den Unterlassenden. Es liegt auf der Hand, daß die Erfahrungen mit der „Meldepflicht" ähnliche sein müssen, wie wir sie aus England, Norwegen kennen gelernt haben, die Tatsachen bestätigen das.

Aus der Buntheit der einzelstaatlichen Regelung herausführen soll das neue Reichsgesetz zur Bekämpfung der Tuberkulose. Der Entwurf für dieses Reichsgesetz ist das in Preußen im Jahre 1923 erlassene Gesetz. Sicherlich ist eine einheitliche Angriffsfront im Interesse der Vereinfachung vor allem des Meldewesens sehr zu begrüßen. Wir dürfen aber nicht annehmen, daß mit der Verwirklichung dieses Reichsgesetzes ein sehr großer Schritt vorwärts getan wäre. Gesetze sind wahrlich genug erlassen und nicht an ihren Mängeln liegt es, wenn wir heute noch überall so weit vom ersehnten Ziel entfernt sind. Gesetze werden solange nur auf dem Papier stehen, als nicht die Mittel da sind, um sie zu verwirklichen. Ohne Geld sind Gesetze papierene Fetzen und Geldquellen gilt es heute vor allem der Lungenfürsorge zu erschließen, auf daß ihre Gesetze Leben gewinnen. Dazu bedarf es der engen Verbindung mit privaten Wohltätigkeitsorganisationen. Dieser enge Zusammenhang ist schon allein der schöpferischen Anregung wegen sehr erwünscht; er ist es doppelt, weil er auf diesem Wege private Gelder den Gesundheits- und Wohlfahrtsorganisationen zuströmen. Wie hätten die deutschen Fürsorgeorganisationen ohne private Gelder die Inflationszeit überstanden! Diese Erwägung lehrt ein Weiteres. Es ist nicht richtig, die örtlichen Tuberkuloseabwehr-Organisationen in rein staatliche Regie zu nehmen. Harms, der Leiter der Mannheimer Fürsorgestelle, schlägt vor, das deutsche Zentralkommitee in ein Reichskommissariat für Tuberkulose umzuwandeln. Das mag noch angehen. Nicht richtig aber erscheint uns, wenn städtische Abwehrorganisationen verstaatlicht werden. Staatliche Unterstützung, Gewährung von Garantiesummen, erhält auch der private Verband, und hierfür wird überall dem zuständigen übergeordneten Gesundheitsamte Einblick und Mitbestimmung der Tätigkeit gewährt werden. Aber die privaten Geldgeber werden ihr Interesse verlieren und ihre Zuschüsse sparen, sobald nicht mehr eine private Vereinigung, sondern ein staatliches Dezernat da ist.

Von den staatlichen Zuschüssen an die privaten Fürsorgeorganisationen haben wir gesprochen. Wir haben gesehen, daß Mecklenburg-Schwerin sogar eine ständige Einnahmequelle aus den Jagdabgaben zur Verfügung gestellt hat. Es ist aber denkbar, daß der Staat nicht nur über seine eigenen Gelder disponiert. Wir wissen aus der Verordnung des Jahres 1923, daß in Deutschland die Landesversicherungsanstalten angehalten sind, zur Unterstützung der Fürsorgestellen beizutragen. Zu dieser Maßnahme hatte ebenfalls die Not der Inflationszeit die Veranlassung gegeben. Tatsächlich hat ja gerade die Invalidenversicherung ein großes Interesse an der Tuberkulosebekämpfung, (wenn auch ein großer Teil der Kranken, z. B. die Schwerstkranken, sie gar nicht interessieren). Aber wäre es nicht denkbar, daß sich noch andere Organisationen, die an der Erhaltung des Lebens interessiert sind, am Tuberkuloseabwehrkampf aktiv und mit Geld beteiligen? In der amerikanischen Stadt Framingham, einer Stadt von 17000 Einwohnern, hat die National Tuberculosis Association die Tuberkulosefürsorge neu organisiert. Fürsorgeschwestern, Fachärzte wurden bestellt, alle Einwohner wurden in regelmäßigen Zeitabschnitten untersucht und betreut. Beratungsstellen auch für andere Krankheiten wurden eingerichtet, Säuglingspflege getrieben, Wohnungen gebaut, Spielplätze angelegt. Alles wurde von einer großen Lebensversicherungsgesellschaft finanziert! Es gelang so, in den Jahren 1917 bis 1923, die allgemeine Sterblichkeit um 16%, die an Tuberkulose um 53,6% herabzusetzen. Dieser Erfolg veranlaßte die Gemeinde, fortan die durch die Mittel der Lebensversicherungsgesellschaft geschaffenen Einrichtungen in eigene Regie zu übernehmen. Sollten solche Geldquellen sich nicht auch auf gesetzlichem Wege erschließen lassen?



Wenn genügend Geld zur Verfügung steht, wenn die nötigen Organisationen, Ärzte, Schwestern, vorhanden sind, dann gilt es nur noch eines: daß wir einen höchstmöglichen Kulturstand des einzelnen Volkes, vor allem der arbeitenden Bevölkerung, anstreben. Es muß eine Selbstverständlichkeit werden, daß über die Städte Parks und Grünplätze verteilt sind, daß unsere Arbeiter gesunde, geräumige Wohnungen haben und daß in Not und Tod für sie und ihre Hinterbliebenen gesorgt ist. Es muß aber auch das Bildungsniveau steigen. Wie mancher Aberglaube steht dem aufklärenden Wort entgegen, in wieviel Dunkelheiten gilt es noch hineinzuleuchten. Soziale Kulturhöhe und wirtschaftlicher Aufstieg sind aber ein untrennbares Ganzes. Nur einem reichen Lande wird es gelingen, die in der Gesetzgebung vorgesehene Tuberkuloseabwehr in wirklichen gesundheitlichen Erfolg für die Bevölkerung umzuwandeln.

Die wichtigsten deutschen Tuberkulosegesetze

Preußen, Gesetz betr. die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten vom 28. VIII. 1905. (Anzeigepflicht von Todesfällen an Lungen- und Kehlkopftuberkulose.)

Gesetz zur Bekämpfung der Tuberkulose vom 4. VIII. 1923. (Jede Erkrankung an ansteckungsfähiger Tuberkulose meldepflichtig.)

Verordnung vom 9. VII. 1907. (Verhütung der Verbreitung ansteckender Krankheiten durch die Schule.)

Bayern, Verordnung vom 9. V. 1911. (Wohnungswechsel Tuberkulosekranker, Todesfälle an offenen Erkrankungen sind meldepflichtig, ferner offen Tuberkulöse, die eine öffentliche Unterrichtsanstalt besuchen.)

Sachsen, Verordnung vom 29. IX. 1900. (Todesfälle und Wohnungswechsel meldepflichtig.)

Württemberg, Verfügung v. 9. II. 1910. (Todesfälle, Wohnungswechsel sind anzeigepflichtig sowie Anzeigepflicht für vorgeschrittene Erkrankungen, im Falle sie ihre Umgebung hochgradig gefährden.)

Verordnung über Einrichtung und Betrieb von Fürsorgestellen 1922. (Bereitstellung öffentlicher Mittel für den Unterhalt der Fürsorgestellen.)

Oldenburg, Bekanntmachung vom 24. VIII. 1909. (Wohnungswechsel schwerkrank Tuberkulöser ist meldepflichtig.)

Mecklenburg-Schwerin, Gesetz zur Bekämpfung der Tuberkulose vom 19. II. 1924. (Jede Tuberkuloseerkrankung meldepflichtig.) 22. VI. 1921. Gesetz über die Einrichtung von Wohlfahrtsämtern. (Überlassung der Jagdabgabe zu ihrer Finanzierung.)

Braunschweig, Gesetz vom 26. VI. 1904.

Anhalt, Gesetz vom 6. XII. 1906.

In beiden Ländern ist Wohnungswechsel und Todesfall anzeigepflichtig, ferner jeder Fall einer Erkrankung an Tuberkulose, wenn es sich um Personen handelt, die in einer Schule oder Unterrichtsräumen benachbart wohnen.

Bremen: Gesetz vom 27. IV. 1907. (Wohnungswechsel schwer krank Tuberkulöser ist meldepflichtig.)

Waldeck: Landespolizeiverordnung vom 20. XII. 1909. (Erkrankungen und Todesfälle meldepflichtig, wenn Bazillen nachgewiesen sind.

Lippe-Detmold, Gesetz vom 12. IV. 1920. (Jede Erkrankung und jeder Todesfall an Tuberkulose ist meldepflichtig.)

Schaumburg-Lippe, Gesetz vom 26. II. 1924. (Jede Tuberkuloseerkrankung meldepflichtig.)

Waldeck, Landespolizeiverordnung vom 20. XII. 1909. (Erkrankungen und Todesfälle meldepflichtig, wenn Bazillen nachgewiesen sind.)

Hamburg, Verordnung vom 17. III. 1910. (Todesfälle und Wohnungswechsel meldepflichtig, außerdem Beschäftigung eines offen Tuberkulösen in der Nahrungsmittelbranche verboten.)

Bremen, Gesetz vom 27. IV. 1907. (Wohnungswechsel schwerkrank Tuberkulöser ist meldepflichtig.)

Saargebiet, Verordnung der Regierungskommission vom 31. X. 1923. (Anzeigepflicht für alle ansteckungsfähigen Tuberkulosekranke, ferner Meldung von Wohnungswechsel und Todesfällen Ansteckungsfähiger. Die Verordnung sieht Strafmaßnahmen bis zur Höhe von 500 frs. vor, nicht nur bei böswilliger, sondern auch bei fahrlässiger Unterlassung.)

Literatur

Verhandlungen des deutschen Zentralkommitees zur Bekämpfung der Tuberkulose. Generalversammlung vom 22. X. 1920.

Geschäftsbericht der 28. Generalversammlung des deutschen Zentralkommitees zur Bekämpfung der Tuberkulose. 26. V. 1924. Coburg. Verzeichnis der deutschen Einrichtungen für Lungenkranke, I. Teil: Anstalten

Carl Heinz Blümel, Die gesetzlichen Handhaben der Tuberkulosefürsorge. Ztschr. f. Tuberkulose, Bd. 42, Heft 7.

—, Über die Notwendigkeit und Art der Umstellung der Sozialversicherungen in der Bekämpfung der Tuberkulose. Deutsche Med. Wochschr. 1925, Heft 45—47.

—, Tuberkulose-Rüstzeug des praktischen Arztes, 1925.



Hamel, Bericht über die Verhandlungen der Generalversammlung des deutschen Zentralkommitees zur Bekämpfung der Tuberkulose. (22. V. 1909.)

R. Güterbock, Dringende Reformen zur Ermöglichung der planmäßigen Tuberkulosebekämpfung (Referat eines Vortrags im Tuberkulosefürsorgeblatt, März 1925.)

—, Wie muß die Tuberkulosebekämpfung in Deutschland aussehen? Beiträge zur Klin. d. Tuberkulose, Bd. 61, Heft 5, 1925.

Erich Schmidt, Über die Beziehungen zwischen Tuberkulose und sozialer Lage als Grundlage der vorbeugenden Tuberkulosefürsorge. Tuberkulosefürsorgebl., September 1925.

—, Bericht über Auskunfts- und Fürsorgestellentag, 23. V. 1925, Berlin. Tuberkulosefürsorgebl., Juni 1925.

Verordnung der Regierungs-Kommission vom Saargebiet vom 31. X. 1923, betreffs Bekämpfung der Tuberkulose. Tuberkulosefürsorgebl. 1923.

—, Reichsjugendwohlfahrtsgesetz vom 9. VII. 1922.

—, Schwerbeschädigtengesetz vom 12. I. 1923 nebst Ausführungsverordnung vom 13. II. 1924.

—, Verordnung über Erwerbslosenfürsorge 16. II. 1924.

—, Reichsversicherungsordnung (Fassung vom 15. XII. 1924.)

—, Verordnung über die Fürsorgepflicht, 14. II. 1924.

—, Reichsgrundsätze über Voraussetzung, Art und Maß öffentlicher Fürsorgeleistungen, 27. III. 1924.

—, Runderlaß vom Reichsversicherungsamt, 22. XII. 1923.

Möllers, Die bisherige Tuberkulose-Gesetzgebung in Deutschland und im Ausland. Tuberkulose-Bibliothek, Nr. 1.

Martin Kirchner, Was erwarten wir von einem deutschen Tuberkulosegesetz? (Tuberkulose-Bibliothek, Nr. 1.)

Harms, Könnte ein Ausbau der Tuberkulosefürsorge ein Tuberkulose-Reichsgesetz überflüssig machen? (Tuberkulose-Bibliothek, Nr. 1.)

Zickgraf, Bemerkungen zur geplanten Umstellung der Lungenheilstätten in Tuberkulosekrankenhäuser. (Tuberkulosefürsorgebl., September 1925.)

Paetsch, Wohnungsfürsorge für Tuberkulöse. (Tuberkulosefürsorgebl., Dezember 1925.)

Dorn, Wohnungsfürsorge, insbesondere Siedlungen für Offentuberkulöse. (Tuberkulosefürsorgebl., Dezember 1925.)

—, Hamburgischer Landesverband für Volksgesundheitspflege. Bericht über das Geschäftsjahr 1924. (E. Wolffson.)

Ziel, Anregungen zur gesetzlichen Regelung der Tuberkuloseprophylaxis. (Tuberkulose-Bibliothek, Nr. 18. 1925.)

—, Fünf Jahre Arbeit der Masaryk-Liga zur Bekämpfung der Tuberkulose. (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforschung, Bd. 24, Heft 11/12.)

—, Norwegisches Gesetz zur Bekämpfung der Tuberkulose vom 8. V. 1900.

Matson, The campaign against tuberc. in the U. S. A. (Ref. Güterbock, Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforschung, Bd. 24, Heft 3/4.)

Buffum, The prevention of tbc. (Ref. Güterbock, Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforschung, Bd. 24, Heft 5/6.)

Durel, Hauptsächlich wirkende Faktoren in der Kontrolle der Tuberkulose mit Beziehung auf erforderliche Einrichtungen für den Staat Louisiana. (Ref. Dorn, Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforschung, Bd. 24, Heft 7/8.)

—, The National Health Council, 1. I. 1921 bis 1. I. 1925.

Güterbock, Einrichtungen zur Bekämpfung der Tuberkulose in England. Münchener Med. Wochschr., Jhg. 71, Nr. 39.

—, Report of Council of Nat. Ass. for the Prevention of Tbc. 1925.

—, The actual Position of the Tbc. Problem to-Day (Sir Robert Philip, 1923.)

—, Statistcal Charts (Nat. Ass. for the Prevention of Tbc.)

—, Menzies, Training colonies for the Tbc. (Ref. Güterbock.) Zentralbl. Bd. 24, Heft 5/6.

Faber, Knud, Die Resultate des Kampfes gegen die Tuberkulose in Dänemark. Journ. de méd. de Lyon, 1924, Jhrg. 5, Nr. 115. (Ref. Güterbock.)

—, Nationalverein zur Bekämpfung der Tuberkulose. Bericht über die Wirksamkeit 1923—24, Kopenhagen 1924.

—, Die Erfolge des Tuberkuloseabwehrkampfes in Dänemark. (Ref. de phtisie. 1924, Jhrg. 5, Nr. 5, Ref. Dorn.)

Benedetti, Das Institut der Stadt Rom zur Bekämpfung der Tuberkulose. (Ref. Ganter, Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforschung, Bd. 24, Heft 11/12.)

Frey, Die Bekämpfung der Tuberkulose in der Schweiz. (Ztschr. f. Tuberkulose, Bd. 42, Heft 1. 1925.)

Ichok, Die soziale Bekämpfung der Tuberkulose in Frankreich. (Zentralbl. 24, Heft 1/2, 192[illegible].)

Pilod, Organisation des Tuberkulose-Abwehrkampfes in Frankreich. (Ref. Dorn, Zentralbl. Bd. 23, Heft 1/2, 1925.)

Bezançon, Die Organisation des Tuberkulosekampfes und der öffentliche Gesundheitsdienst im Seinedepartement. (Ref. Dorn, Zentralbl. Bd. 23, Heft 1/2, 1923.)

Armand-Delille, L'oeuvre Grancher und die Unterbringung von Säuglingen tuberkulöser Eltern in Familien. (Ref. Graf, Zentralbl. Bd. 24, Heft 11/12, 1925.)

—, Wortlaut des japanischen Gesetzes im Anhang Tuberkulose-Bibliothek, Heft 18.

Haustein, Tuberkulosearbeit in Norwegen, Ztschr. f. Tuberkulose, Bd. 36, Heft 6, 1922.

—, Schwedische Gesetzessammlung, 1925, Nr. 329—31, 1924; 142—150, 1915.

Güterbock, Robert, Die Maßnahmen zur Bekämpfung der Tuberkulose in England. (Ztschr. f. Tuberkulose, Bd. 40, Heft 2, 1924.)

Macnalty, Tuberkulosearbeit in England (Ref. Dorn, Zentralbl. Bd. 23, Heft 7/8, 1925.)

Varrier-Jones, The evolution of the tbc. village settlement. (Brit. Journ. of Tbc. Bd. 18, Heft 4, 1924.)

Rivers W. C., Der augenblickliche Stand der Tuberkulosebekämpfung in England. (Zentralbl. Bd. 24, Heft 3/4, 1925.)

Hope, E. W., Das Ineinandergreifen der Maßnahmen zur Prophylaxe der Lungentuberkulose. (Ref. Güterbock, Zentralbl. Bd. 24, Heft 3/4, 1925.)



II. REFERATE ÜBER BÜCHER UND AUFSÄTZE

A. Lungentuberkulose

V. Therapie.

c) Chirurgisches, einschl. Pneumothorax

A. V. Frisch: Über Indikationen zur Lungenkollapstherapie. (Sonderbeil. z. Wien. klin. Wchschr. 1926, H. 26.)

Verf. behandelt im Rahmen eines das Gesamtgebiet der Tuberkulose umfassenden Vortragszyklus der Wiener medizinischen Fakultät die verschiedenen Indikationen und Kontraindikationen der Lungenkollapstherapie. In jedem Falle von Lungentuberkulose, bei dem eine Kollapstherapie indiziert ist, empfiehlt Verf. zuerst die Anlegung des künstlichen Pneumothorax zu versuchen. Gelingt es nicht, einen Pneumothorax anzulegen oder ist derselbe infolge Verwachsungen zu wenig ausgedehnt, so kommen weiter in Betracht die Phrenikusausschaltung, die extrapleurale Thorakoplastik und die Lungenplombe. Möllers (Berlin).

F. Tobé et **I. Terrasse**: Le pneumothorax artificiel bilatéral simultané. (La Presse Méd., 24. IV. 1926, No. 33, p. 518.)

Oft sieht man sich während der Pneumothoraxbehandlung in der bis dahin klinisch gesunden Lunge einen neuen Herd entwickeln, der aber vielfach unter dem Einfluß der hygienisch-diätetischen Kur nach längerer oder kürzerer Zeit wieder zur Ruhe kommt. Oft flackert aber auch ein als geheilt geltender oder nicht erkannter Herd in der andern Lunge auf und schreitet bedrohlich vorwärts. Die Erfahrung lehrt ja, daß rein einseitige chronische Lungentuberkulosen nur ganz ausnahmsweise vorkommen, daß die Einseitigkeit nur darin besteht, daß auf einer Seite der Prozeß stationär bleibt, während er auf der andern fortschreitet. Bis vor kurzer Zeit war es noch unbekannt, daß bei genannten Fällen die Anlage eines doppelseitigen Pneumothorax in Frage kommen könne. Hierfür muß man entweder bei dem zweiten Pneumothorax zunächst eine dünne Luftschicht im Rippenfellraum anzulegen und allmählich eine stärkere Kompression zu erreichen suchen bei gleichzeitiger Erhaltung des alten Pneumothorax, oder man läßt die zuerst komprimierte Lunge sich wieder etwas ausdehnen und komprimiert dementsprechend die andere. Bei welchen Formen der Tuberkulose man den doppelseitigen Pneumothorax anlegen soll, kann man noch nicht genau abgrenzen. Jedenfalls muß man bei jeder Füllung mit dem Röntgenschirme kontrollieren. Es ist erstaunlich, wie gut die Doppelseitigkeit vertragen wird. Bei Durchbruch einer Lunge ändert sich natürlich die Situation. Verf. hat 4 Fälle, über die er an anderer Stelle berichten wird, mit doppelseitigem Pneumothorax behandelt, davon einen bereits ein Jahr lang.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

Stanisl. Kostlivý-Bratislava: Die chirurgische Therapie der Lungentuberkulose. (Bratislavské lekárske listy 1926, 5. Jg., No. 6.)

Einleitend betont Verf., daß der chirurg. Eingriff nur dort korrigierend ausgeführt werden sollte, wo mit physikalischer, diätetischer und biologischer Therapie nicht das Auslangen gefunden wird. Niemand hoffe mit dem Messer allein gegen die Tuberkulose aufkommen zu können! Die Tuberkulose zu heilen ist nur eine Allgemeintherapie imstande. Chirurgische Eingriffe können bei tuberkulöser Lokalerkrankung örtliche Heilung herbeiführen.

Von diesem Gesichtspunkte aus ist die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose aufzufassen. Sie kann versuchen, gewisse Dispositionen zu beheben, sie kann, natürliche Heilungsvorgänge imitierend und beschleunigend, den Körper in seinem Kampf um Gesundung unterstützen.

Die Freund'sche Chondrotomie an der 1. Rippe sollte eine Durchlüftung der Lungenspitze ermöglichen und so die Disposition zur Spitzentuberkulose beheben, welche durch die Einschnürung

der Lungenspitze in der oberen Thoraxapertur gegeben ist. Eigene Erfahrungen zeigen, daß das Verfahren manchmal gute Resultate zeitigt, doch stellt Verf. in Abrede, daß durch die Chondrotomie die Lüftung der Lungenspitze gebessert wird. Die Operation stellt vielmehr nur eine sehr umschriebene Kollapstherapie dar. Verf. bemerkt, daß Sauerbruch richtig erkannt hat, daß die von Henschen empfohlene paravertebrale Resektion der 1. Rippe keine Dekompression der Spitze bedeute, bemängelt aber, daß derselbe dies bezüglich der Freund'schen Operation nicht auch zugesteht, obwohl es keinen Unterschied ausmachen könne, ob der Aperturring vorn oder hinten gesprengt wird.

Der Eingriff ist also im Prinzipe einer Apikolyse gleichzustellen und gewinnt so neue Berechtigung, namentlich in Kombination mit künstlichem Pneumothorax.

Nach eingehender Besprechung der physikalischen, physiologischen und pathologischen Grundlagen der modernen Kollapstherapie schildert Verf. die Technik aller in diese Gruppe einzureihenden Operationen und weist hierbei auf reiche eigene Erfahrungen hin.

Mit der ursprünglichen Brauer-Friedrich'schen Operation hatte er keine guten Erfolge. Die Operation ist zu eingreifend und wird schlecht vertragen. Die Mortalität am eigenen Material des Verf. betrug 45%!

Viel weniger riskant ist die paravertebrale Rippenresektion nach Sauerbruch, die nach vorangegangener Phrenikotomie bisher stets vollen Erfolg brachte. Bezüglich der Phrenikotomie zieht Verf. eine erweiterte „radikale" Phrenikotomie der Exairese vor, die immerhin gewisse Gefahren in sich birgt.

Hinsichtlich der Indikation zu einem operativen Vorgehen ist Verf. der Ansicht, daß die rein produktiven Formen unbedingt geeignet erscheinen, wogegen bei den progredienten, fieberhaften, exsudativen Fällen ein Eingriff nur selten am Platze ist. Bei richtiger Auswahl und richtigem Vorgehen könne man allerdings auch hierbei oft noch recht bemerkenswerte Resultate erzielen.

Bei einseitiger Erkrankung sollte man stets zum Pneumothorax greifen, wenn es technisch überhaupt möglich ist, ihn anzulegen. Hierbei können Spitzenadhäsionen durch Apikolyse oder Chondrotomie für einen erfolgreichen Kollaps vorbereitet werden.

Auch nachgewiesene einseitige Hämoptöe kann durch kurzdauernden Pneumothorax gut beeinflußt werden. Hierbei ist es nicht einmal nötig, auf den Zustand der anderen Lunge besondere Rücksicht zu nehmen.

Die Thorakoplastik ist die Ersatzoperation bei ungenügendem oder unmöglichem Pneumothorax. Da sie aber eine Wiederentfaltung der kollabierten Lunge unmöglich macht, sollte sie nur in Grenzfällen angewendet werden. Extrapleurale Pneumolyse, Plombierung oder Kavernotomie sind ihre Ergänzungsoperationen.

Die Phrenikotomie ist indiziert bei isolierter Unterlappentuberkulose, am Ende einer Pneumothoraxbehandlung, wenn die Kollapslunge nicht mehr imstande ist, die Resthöhle aufzufüllen, als vorbereitende Operation für die Thorakoplastik, als letzter Versuch bei Hämoptöe, wenn der Sitz der Blutung bekannt ist, bei Herzaffektionen, die durch Tieflagerung des Herzens bedingt sind und als Belastungsversuch, wenn die Leistungs- und Anpassungsfähigkeit der „gesunden" Lunge erprobt werden soll.

Skutetzky (Prag).

A. W. Meyer-Charlottenburg: Die Entwicklung der Lungenchirurgie. (Med. Klinik 1926, Nr. 14, S. 525.)

In einem Aufsatz zum 50jährigen Jubiläum der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie wird ein Rück- und Überblick über die aktive Behandlungsart der Lungentuberkulose gegeben. Der von Brauer eingeführte Pneumothorax und die von Sauerbruch ausgearbeitete Thorakoplastik werden kritisch gewürdigt.

Glaserfeld (Berlin).

d) Chemotherapie

Léon Bernard: Étude résumée d'une première série de cas de tuberculose pulmonaire traités par le

thiosulfate d'or et de sodium. (La Presse Méd., 17. IV. 26. No. 31, p. 481.)

Verf. berichtet über die von ihm mit Sanocrysin behandelten Kranken. Die Technik war die gewöhnliche. Es wurde von 0,25 auf 0,50, 0,75 und weiter gestiegen und 1,0 als Einzel-, 10,0 bis 12,0 als Gesamtdosis im allgemeinen nicht überschritten. Serum kam nicht zur Anwendung, da es sowohl als nicht spezifisch angesehen wird, als auch um nicht zur Metall- noch eine Serumvergiftung hinzuzufügen. Neben sonstigen Untersuchungen wurde stets Blutuntersuchung, Bordet-Wassermann, Fixationsreaktion, Senkungsprobe, Cholesterinämieprobe und Pirquet ausgeführt. Von 26 Fällen hatten 9 guten, 8 zweifelhaften, 7 keinen, 2 ungünstigen Erfolg. Bei den 9 guten Erfolgen handelt es sich um käsig-ulzeröse Formen mit Temperaturen von 38,5 bis 39,5, die vorher schon längere Zeit anders behandelt waren, ohne daß Stillstand der Erkrankung festgestellt werden konnte. Nach der 5. bis 7. Sanocrysineinspritzung trat Besserung ein: allmählicher Fieberabfall bis zur Fieberlosigkeit, Gewichtszunahme, nach anfänglichen Fallen des Gewichtes, Besserung des Allgemeinbefindens, Verminderung des Auswurfs sowie der in ihm vorhandenen TB., die aber nie ganz verschwanden, Rückgang der physikalischen Erscheinungen, Aufhellung der Schatten im Röntgenbilde. Wenn auch ohne Sanocrysin solche Änderungen vorkommen, so doch nie in so kurzer Zeit. 2 Frauen besonders zeichneten sich durch auffallend schnelle Besserung aus. Die 8 zweifelhaften Fälle betrafen Kranke, bei denen die Tuberkulose schon zum Stillstande gekommen war, als mit der Sanocrysinbehandlung begonnen wurde; bei den beiden Mißerfolgen wurde nach wenigen Einspritzungen deutliche Verschlechterung festgestellt. 1 starb an tuberkulöser Gehirnentzündung, der zweite unter Hirnvergiftungserscheinungen, ohne daß in der Cerebrospinalflüssigkeit TB. festgestellt wurden. Der Harn war eiweißfrei. Die Sektion ergab große weiße Niere.

Von Interesse ist, daß die Hautreaktion auf Tuberkulin in einer Reihe von Fällen negativ wurde. Ebenso wurde verschiedentlich deutliche Abnahme der Senkungsgeschwindigkeit beobachtet. Von unangenehmen Nebenwirkungen, die sich besonders bei Frauen oft schon in der ersten halben Stunde nach der Einverleibung einstellen, sind zu nennen Übelkeit, Rötung und Schwellung des Gesichtes, glänzende Augen, Metallgeschmack, Erbrechen, Fieber bis 40^{0} und Durchfall. Diese Beschwerden, die meist schnell vorübergehend sind und im Verlaufe der Behandlung immer mehr nachlassen, wurden mit Adrenalin und Herabsetzung der Dosen bekämpft. Ernster zu nehmen sind die Nierenerscheinungen von leichter Albuminurie bis zur schweren Nierenentzündung. Solange noch Eiweiß im Harn ist, muß man jedenfalls die Einspritzungen aussetzen. Ebenso darf man nicht weiterspritzen bei Auftreten von Hautausschlägen, die in Form von vorübergehenden Erythemen bis zur schweren Erythrodermie beobachtet wurden. Verschiedentlich stellten sich auch lästige Mundentzündungen, selbst geschwürige Stomatitis ein. Eine Beeinflussung des Blutdruckes wurde nicht wahrgenommen.

Verf. kommt zum Schlusse, daß Sanocrysin kein Spezifikum gegen Tuberkulose ist, daß es aber bei manchen Formen von frischer geschwürig-käsiger Tuberkulose mit akutem oder subakutem Verlauf Erfolge aufzuweisen scheint, während alte chronische Tuberkulosen nicht beeinflußt werden. Ob die Erfolge von Dauer sind, ob die Kuren wiederholt werden müssen, wissen wir nicht. Immerhin müssen wir bei dem Mangel an wirksamen Bekämpfungsmitteln der Tuberkulose weitere Versuche mit einem Mittel machen, das bei einer Reihe von Fällen sicher einen Einfluß auf die Krankheit auszuüben scheint. Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

A. Baer: Zur Goldtherapie der Tuberkulose. (Wien. med. Wchschr. 1926, Nr. 23, S. 691.)

Bei intravenöser Anwendung von Triphal erlebte Verf. eine sehr starke Herd- und Fieberreaktion, in einem anderen Falle eine bedrohliche Herzschwäche mit Hirnerscheinungen. Verf. will daher dar-

auf hinweisen, daß man auch mit Triphal nicht ungefährliche Schädigungen erleben kann und daß bei seiner Anwendung größte Vorsicht am Platz ist.

Möllers (Berlin).

Poindecker: Österreichisches Sanocrysin-Komitee. (Wien. med. Wchschr. 1926, Nr. 18, S. 558.)

Das Österreichische Sanocrysin-Komitee hat in der Schlußsitzung vom 15. April 1926 auf Grund der tierexperimentellen Ergebnisse und der klinischen Erfahrungen an 99 mit Sanocrysin behandelten Lungentuberkulosefällen ein Gutachten dahingehend abgegeben, daß die Sanocrysinbehandlung der menschlichen Tuberkulose manigfache Gefahren in sich berge, die sich durch vorsichtige Dosierung und fortgesetzte genaue Beobachtung (am besten Anstaltsbeobachtung) in der Regel in mäßigen Grenzen halten. Die Anwendung des Möllgaardschen Serums bei der Sanocrysinbehandlung wird als überflüssig und nicht ungefährlich bezeichnet. Die Behandlung erfordert eine strenge Indikationsstellung. Bei der Sanocrysinbehandlung der menschlichen Tuberkulose sind die gleichen Erfolge zu erreichen wie mit anderen Heilmethoden. Hervorzuheben ist eine in vielen Fällen beobachtete auffallende Verminderung der Bazillenmenge im Auswurf, die vielleicht auf eine chemotherapeutische Komponente der Sanocrysinwirkung bezogen werden darf, obwohl eine solche durch Versuche in vitro und tierexperimentell in keiner Weise nachgewiesen werden konnte. Die Verwendung des Sanocrysins wird in Österreich in Krankenanstalten und in der allgemeinen Praxis freigegeben.

Möllers (Berlin).

VI. Kasuistik

Philip H. Pierson: Healed generalized miliary tuberculosis. — Geheilte, allgemeine Miliartuberkulose. (Amer. Rev. of Tub., April 1926, Vol. 13, No. 4, p. 342.)

Eine allgemeine Miliartuberkulose, vor allem der Lungen, aber auch der Lymphdrüsen und der Haut, wahrscheinlich auch der Leber, Milz, möglicherweise auch der Nieren heilte aus. Wegen der Seltenheit des Vorkommnisses wird der Fall mitgeteilt.

Schulte-Tigges (Honnef).

B. T. McMahon: Recovery from tuberculous meningitis. Report of a case. — Wiederherstellung nach tuberkulöser Meningitis. (Amer. Rev. of Tub., March 1926, Vol. 13, No. 3, p. 216.)

Mitteilung eines Falles von tuberkulöser Meningitis bei einer 28jährigen Patientin, der schließlich in Heilung überging. Im Lumbalpunktat waren durch Tierversuch Tuberkelbazillen festgestellt worden. Schulte-Tigges (Honnef).

Albert S. Lathrop: Acute tuberculous lymphadenitis complicating pulmonary tuberculosis. A report of 3 cases. — Akute Lymphadenitis als Komplikation von Lungentuberkulose. (Amer. Rev. of Tub., Vol. 13, No. 4, p. 350.)

Es werden 3 Fälle von akuter Lymphadenitis bei Lungentuberkulose beschrieben. In 2 der Fälle wurden nur die Halsdrüsen ergriffen, in dem 3. alle palpabeln Drüsen.

Schulte-Tigges (Honnef).

Ch. Garin, J. Rousset, P. Imbert: Processus pneumonique aigu tuberculeux suivie de résolution. (Soc. Nation. de Méd. et des Sciences Méd. de Lyon 17. III. 26.)

Ein 16jähriger Kranker mit Septikämie und täglichem Fieber bis 40° bekam nach 3 Wochen eine Pneumonie des linken Oberlappens. Der Auswurf wimmelt von TB. Temperaturabfall nach 21 Tagen; jedoch bleiben die Zeichen der Pneumonie noch 2 Monate bestehen. Ein Schattendreieck im Röntgenbilde ist noch nach 3 Monaten sichtbar. Die Bazillen und der Auswurf sind verschwunden. Gewichtszunahme 16 kg.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

B. Tuberkulose anderer Organe

I. Hauttuberkulose und Lupus

Gougerot et **Fernet**: Tuberculides papulo-squameuses atrophiques. — Papulosquamöse atrophische Tuberkulide. (Bull. de la Soc. Franç. de Dermatol. et de Syph., April 1926, No. 4. Sitzung vom 15. April 1926, S. 338 bis 341.)

Es handelt sich um eine jetzt 34jährige Kranke, die im Jahre 1922 plötzlich einer Erkrankung der Lungen und Bronchien wegen zu 4—5 monatlicher Bettruhe verurteilt war. Es folgte Husten, Abmagerung, kontinuierliches Fieber, Gelenkschmerzen- und -schwellungen, besonders an den Schultern, Knien und Händen. Schon damals trat eine Hauteruption auf, die nach Besserung des Allgemeinzustandes vorübergehend abheilte, jetzt aber gleichzeitig mit einer allgemeinen Verschlimmerung wieder sichtbar ist. Die Elementarläsion zeigt folgende Merkmale: Linsen- bis 50 Centimestückgroße erythematöse Flecke, die von einer lamellösen Schuppe bedeckt sind. Diese trägt im Zentrum eine abgerundete, leicht gelbliche, in der Mitte atrophisch aussehende, etwas eingedrückte Fläche. Am Thorax fehlen teilweise Schuppen und Atrophie. Die Affektion breitet sich über das Gesicht aus. Auf dem Gaumensegel finden sich 5—6 lebhaft rote, rundliche Elemente auf blasser Schleimhaut. Obwohl kein Lungenbefund zu erheben ist, ist der Allgemeinzustand sehr mäßig, Müdigkeit und abendliches Fieber. Die im Titel wiedergegebene Diagnose ist nicht zweifelhaft, dennoch werden Blutuntersuchungen nach Hecht und Wassermann gemacht, die ein teilweises positives Resultat ergeben. Eine Novarsenobenzolinjektion und 3 Hg Zyanateinspritzungen werden schlecht vertragen, es folgt eine Bronchopneumonie und die Kranke wird einen Monat hindurch nicht gesehen. Alsdann sind die Flecke am Thorax verschwunden, die an den Händen und Füßen abgeblaßt, neue Elemente vom Typ des Lichen scrofulosorum aufgetreten. Interessant ist die starke Schmerzhaftigkeit sämtlicher Läsionen. Es folgte eine Behandlung mit dem Vakzin von Vaudremer, die bis auf heftige Lokalreaktionen gut vertragen wurde! Der Allgemeinzustand und die Hautaffektionen besserten sich auffallend.

K. Heymann (Berlin).

E. Juster: Les érythèmes infiltrés ou infiltrations érythémato-cyanotiques des neuro-endocriniens. — Die infiltrierten Erytheme oder erythematös-zyanotischen Infiltrationen der nervös-endokrinen Individuen. (Bull. de la Soc. Franç. de Dermatol. et de Syph., April 1926, No. 4. Sitzung vom 15. April 1926, S. 347—351.)

Unter dem Namen: „Symmetrisches asphyktisches Ödem der Beine bei lymphatischen jungen Mädchen" wurde bisher eine Affektion beschrieben, die folgende Merkmale bot: 1. Erythem mit Zyanose, 2. diffuse Infiltration, eine harte Schwellung der Tegumente, die sich kalt anfühlen, sich schwer falten lassen, aber auch anderseits nicht die für Ödem charakteristische Eindrückbarkeit zeigen. 3. Eine Keratosis pilaris und 4. das Fehlen zirkumskripter Indurationen, wie sie für das Erythema induratum charakteristisch sind. Der Verf. weist auf eine Reihe von Abweichungen von dieser klassischen Beschreibung hin, wie er sie wahrgenommen hat: die Symmetrie herrscht nicht immer von Beginn an, auch handelt es sich nicht immer um junge Mädchen, sondern es werden auch Männer und verheiratete Frauen von der Affektion befallen. Sehr auffallend ist die häufige Beteiligung des endokrinen Systems, das gemeinsam mit dem vasomotorischen nach Ansicht des Verf.s eine Hauptrolle in der Genese des Leidens spielt, während ihm die Tuberkulose nicht direkt im Spiele zu sein scheint. Er schlägt den Namen: „infiltriertes Erythem oder erythematös-zyanotische Infiltration der Nervös-endokrinen" vor. Organtherapie und Ultraviolettbestrahlung geben gute Resultate, letztere wahrscheinlich durch Wirkung auf die Zirkulation. Großes Gewicht wird auf die differentialdiagnostische Trennung vom Erythema induratum gelegt, das stets Knotenbildung zeigt. — In der Diskussion gibt Thi-

bierge dem Vortragenden in allen wesentlichen Punkten recht, während Milian histologische Befunde mitteilt, die den Charakter eines Tuberkulids auch für diese Krankheit zu erweisen scheinen: in der Subkutis zwischen Fettzellen häufig echte entzündliche Haufen, vermehrte Bindegewebszellen, Lymphozyten und Riesenzellen, wie bei tuberkuloiden Knötchen. Sézary sah nie einen Erfolg der Organtherapie, er fand bei Prüfung des vegetativen Systems und des Grundumsatzes völlig auseinandergehende Resultate. Darier erklärt, daß Tuberkulose und endokrinsympathische Erkrankungen einander keineswegs ausschließen, die erste bewirkt, sei es direkt und lokal, sei es indirekt, eine Erkrankung des endokrinen Systems. Milian betont nochmals die tuberkulöse Natur der Affektion: lokale Fettbildung, der zyanotische Charakter, wie bei anerkannten Tuberkuliden, endlich Übergangsformen zum Erythema induratum und der vaskuläre Charakter der Affektion. K. Heymann (Berlin).

Burnier et **Rejsek:** Un type de sarcoïde proche de l'érythème induré de Bazin. — Ein Typ von Sarkoid, daß dem Erythema induratum Bazin nahesteht. (Bull. de la Soc. Franç. de Dermatol. et de Syph., April 1926. Sitzung vom 15. April 1926, S. 353 bis 355.)

Bei einer 59jährigen scheinbar tuberkulosefreien Frau fanden sich an der Außen- und Innenseite der Unterschenkel regelmäßig runde, etwas erhabene Scheiben von 2—5 Frankstückgröße. Kutireaktion mit Tuberkulin leicht positiv. Bei der Biopsie sah man an der Grenze des bindegewebigen Teils und der — verkalkten — Fettschicht noduläre Infiltrate von deutlich tuberkuloidem Aussehen, geschlossene Follikel in deren Zentrum: Riesenzellen umgeben von Epitheloidzellen und einer Lymphozytenzone (in der Peripherie). Das elastische Gewebe, degeneriert in der ganzen Dicke der Epidermis und Subkutis, fehlte in den Follikeln völlig. Um die Blutgefäße herum mononukleäre und seltene Fibroblasten. Es handelt sich also um eine Form von Sarkoiden, in der sich einwandfrei tuberkuloide Follikel fanden. Die Gefäßveränderungen: Sklerose, Thrombophlebitis gestatten eine Annäherung des Sarkoidtypus an das Erythema induratum von Bazin, von dem es sich freilich klinisch sehr unterscheidet.
K. Heymann (Berlin).

Lortat-Jacob et **Legrain:** Un cas de lupus érythémateux étendu et infiltré de la muqueuse buccale. — Ein Fall von ausgedehntem und infiltriertem Lupus erythematodes der Mundschleimhaut. (Bull. de la Soc. Franç. de Dermatol et de Syph., April 1926, No. 4. Sitzung vom 15. April 1926, S. 368/69.)

Der Fall unterschied sich vom gewöhnlichen Lupus erythematodes der Mundschleimhaut durch seine große Ausdehnung und durch das gleichzeitige Bestehen der beiden Formen, der kongestiven und der infiltrierten.
K. Heymann (Berlin).

Burnier et **Rejsek:** Un cas de sarcoïde lupoide tubéreuse. — Ein Fall von tuberösem, lupoidem Sarkoid. (Bull. de la Soc. Franç. de Dermatol. et de Syph., April 1926, No. 4. Sitzung vom 15. April 1926, S. 355/56.)

Die Erkrankung ist ein ziemlich seltener Typ des Boekschen Sarkoids der Haut, eine sog. großkernige Form. Ein 20jähriges Mädchen, die zwar blühend aussah, aber an allgemeinen Drüsenschwellungen litt, hatte am rechten Mittelfinger eine Periostose, die eine Spina ventosa vortäuschte. An der rechten Wange hat sie seit einem Jahre einen erbsengroßen Knoten von rosa-bräunlicher Farbe, halbweicher Konsistenz, der auf Glasdruck nicht völlig verschwindet. Ein ähnlicher Knoten bestand am linken Arm, deren histologische Untersuchung die bekannte Trias von Epitheloidzellen, Lymphozyten und Riesenzellen zeigte, Gebilde, die in agminierten Knötchen saßen, welche durch leicht hypertrophische Bindegewebszüge voneinander gegetrennt waren. In diesen Fibroblasten und Mastzellen. Die Gefäßwände waren infiltriert, das Endothel hypertrophisch. Keine Kochschen Bazillen. Die Über-

impfung auf das Meerschweinchen ging nicht an. Der Lungenbefund war normal, aber es bestand ein Gewichtsverlust von 8 kg. Wassermann negativ. Die Kranke wurde einer gemischten Kur von Tuberkulin und Novarsenobenzoleinspritzungen unterzogen mit dem Erfolge, daß die Affektion der Wange unter Hinterlassung einer atrophischen Narbe abheilte. Als die Halsdrüsen sich noch vergrößerten, versuchte man Röntgen- und Ultraviolettherapie mit mäßigem Erfolge.

K. Heymann (Berlin).

III. Tuberkulose der anderen Organe

Jaromir Kurz-Prag: Pseudotuberkulöse Entzündung der Bindehaut. (Sborník lékařský 1926, 27 Jg., Heft 1—2.)

Sieben Wochen vor der Aufnahme des Patienten im Krankenhause war durch Explosion einer Patrone eine Augenverletzung erfolgt, welche Bindehaut, Cornea, Iris und Linse betraf. In die Bindehaut und ins subkonjunktivale Gewebe waren einige Zilienbruchstücke eingedrungen und um diese herum bei fokaler Beleuchtung zwei Gruppen kleiner Knötchen zu sehen, die den Eindruck von Geschwülstchen machten. Die Knötchen der ersten Gruppe lagen in den obersten Schichten, waren 1—1,5 mm groß, mit der Bindehaut verschieblich, während die der zweiten Gruppe in den tieferen Schichten sich vorfanden, und nicht deutlich begrenzt waren, bzw. konfluierten.

Die Untersuchung mit der Spaltlampe und vor allem die histologische Untersuchung zeigten, daß die Knötchen der ersten Gruppe epitheliale Cystchen waren, während die der tieferen Schichten Geschwülstchen darstellten, deren histologische Zusammensetzung mit den um Raupen- oder Pflanzenhaaren beschriebenen (Ophthalmia nodosa Saemisch) übereinstimmten. Um die Ziliensplitter waren Haufen von epitheloiden Zellen, eine Anzahl Riesenzellen und — namentlich an den Randpartien — kleinzellige Infiltration zu sehen. Die Riesenzellen waren verschieden groß, mit vielen, das Zellprotoplasma ganz unregelmäßig ausfüllenden Kernen. Nekrose oder Verkäsung war nicht zu finden. Die Zilienstückchen waren fast nicht verändert, nur an einigen Stellen erschien die Kutikula durch die Riesenzellen zerstört.

Die Bezeichnung pseudotuberkulöse Entzündung hat für die beschriebene Entzündung um die Zilienstückchen eine gewisse Berechtigung mit Rücksicht auf den klinischen und histologischen Befund. Bisher waren nur die durch Raupen- oder Pflanzenhaare verursachten geschwulstbildenden Prozesse so benannt.

Skutetzky (Prag).

A. Maria Rosenstein: Retinitis pigmentosa mit Lungentuberkulose bei 3 Brüdern aus Verwandtenehe. (Wien. klin. Wchschr. 1926, Nr. 26, S. 749.)

Verf. sieht die schwere Retinitis pigmentosa mit totaler Hemeralopie, welche eine schwere Erkrankung und Schädigung des nervösen Sehapparates bedeutet, bei gleichzeitig bestehender destruktiver Tuberkulose bei 3 Brüdern als Folge der nahen Blutverwandtschaft an, ohne daß eine ähnliche Erkrankuug bei den Eltern oder Voreltern nachzuweisen war. In solchen Fällen hält Verf. die Sterilisation im Boeters'schen Sinne für angebracht.

Möllers (Berlin).

Felix Blumenfeld-Wiesbaden: Die Tuberkulose der oberen Luftwege und des Ohres im Lichte moderner Krankheitsauffassung und Tuberkuloseforschung. (Die extrapulm. Tub. 1926, Heft 8.)

Das Streben der modernen Laryngo-Otologie geht dahin, aus der Enge des Fachgebietes zu allgemein biologischen Problemen zu kommen. Blumenfeld ist einer der ersten Wegweiser und Wortführer dieser Richtung. Er weist in diesem einführenden Aufsatz unter einigen philosophischen Seitenblicken daraufhin, daß der Schwerpunkt der Wissenschaft von der Tuberkulose des Ohres und der oberen Luftwege in der Erkennung der Immunitätslage des Körpers gegeben sei

und daß hier der Hebel zur Weiterentwickelung angesetzt werden müsse.

Simon (Aprath).

H. G. Runge-Jena: Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Kehlkopftuberkulose. (Die extrapulm. Tub. 1926, Heft 8.)

Als Ref. im Jahre 1911 einmal auf Einladung in der Gesellschaft westdeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte ein Referat über Tuberkulinbehandlung erstattete, mündete die Diskussion in einhellige Vorwürfe über die Vernachlässigung der örtlichen Behandlung der Kehlkopftuberkulose in den Lungenheilstätten. Die Technik der intralaryngealen Behandlung war damals zu einem gewissen Abschluß gekommen. Die Frage hat in der Folgezeit ja zu eingehenden Erörterungen beider Parteien geführt, die den Streit auch erledigt haben. Jetzt lesen wir: „Wenn als neueste Form unseres Denkens gerade bei der Tuberkulose jetzt die immunbiologische Betrachtungsweise erneut diese Behandlung des Allgemeinzustandes der Patienten predigt, wenn sie versucht, möglichst alle Faktoren, die uns bekannt sind, zur Beurteilung des einzelnen Falles zusammenzufassen und erst auf Grund dieser Analyse aller Umstände ihr therapeutisches Handeln bestimmen will, so ist das außerordentlich zu begrüßen und zu unterstützen.“ Das klingt etwas anders und zeigt deutlich die Fortschritte unserer seit 1911 gemachten Tuberkuloseerkenntnis.

Für die überwiegend durch Sputuminfektion erfolgende Entstehung der Kehlkopftuberkulose ist das örtliche Trauma des Hustenstoßes von großer Bedeutung.

An den verschiedenen Einteilungen nach Rickmann, Brüning, Pfeiffer und Blumenfeld ist das Wesentliche die Unterscheidung destruktiver und exstruktiver Formen.

Die Diagnose der Anfangsstadien ist schwierig, insbesondere die Lues ist differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen.

Die Therapie ist durch die Licht- und Röntgenbehandlung wesentlich bereichert worden. Der lokale Reiz ist vorteilhafter als der Allgemeinreiz durch Tuberkulin, das mit Rücksicht auf die Lunge nicht bis zu der für den Kehlkopf optimalen Menge gesteigert werden kann. Röntgenstrahlen wirken durch Anregung von Bindegewebswucherungen. Die Anfangsdosis beträgt 1/4 HED. bei 3 mm Aluminiumfilter. Die Injektion in den N. laryngeus sup. mit Alkohol und Novocain 1 % zu gleichen Teilen hat sich besser bewährt als die Durchschneidung des Nerven. Die Goldbehandlung empfiehlt sich bei der exstruktiven Kehlkopftuberkulose.

Simon (Aprath).

J. Stephani: La tuberculose laryngée chez les tuberculeux pulmonaires. (Schweiz. Med. Wchschr. 1926, Nr. 13. S. 289.)

Bei 1700 Lungenkranken fand sich 87 mal Kehlkopftuberkulose = 5,07 %. Seitengleichheit zwischen Lungen- und Kehlkopferkrankung wurde nicht festgestellt. Infiltration, Ulceration, Proliferation und Narbenbildung fanden sich oft alle gleichzeitig auf kleinem Raum. Die Mortalität betrug 37,9 % gegen 11,8 %, die an keiner Kehlkopfkomplikation litten. Behandlung der Wahl ist augenblicklich die Heliotherapie, die in vielen Fällen durch Galvanokaustik unterstützt werden muß.

Alexander (Agra).

Joseph W. Miller-New York: The Treatment of laryngeal Tuberculosis with the Goerz-Wessely Lamp. A personal Observation and Opinion. (Med. Journ. and Rec. 1926, Vol. 123, No. 3.)

Zunächst nur an drei Fällen konnten die günstigen Erfahrungen Wesselys mit der unmittelbaren Bestrahlung der Larynxtuberkulose mit der von ihm angegebenen Lampe in Amerika bestätigt werden. Allerdings ist die Zeit nach der Bestrahlung noch nicht allzu lange her, aber trotzdem ist eine sehr gute Besserung zu verzeichnen, deren Dauer abgewartet werden muß.

Schelenz (Trebschen).

Stanislaus Klein-Warschau: Die isolierte Tuberkulose der Mesenteriallymphdrüsen. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 3, S. 268.)

Die isolierte Mesenterialdrüsentuberkulose hat in den Nachkriegsjahren an

Häufigkeit sehr zugenommen. Leibschmerz, Erbrechen und tastbare Vergrößerung der Lymphdrüsen der Bauchhöhle sind die Hauptsymptome. Die eminent chronisch und verhältnismäßig milde verlaufende Krankheit ist höchstwahrscheinlich Folge einer tuberkulösen Infektion des Darmtraktus durch die Nahrung (Milch!). In frischen Fällen wirkt Röntgenbestrahlung günstig. M. Schumacher (Köln).

Hans Schleussing-Düsseldorf: Beitrag zur Histogenese des Lebertuberkels. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 63, Heft 3, S. 317.)

Die zeitliche Reihenfolge „Gewebsschädigung, Zirkulationsstörung, Gewebswucherung" gilt auch für die Tuberkulose. Daß die Gewebsschädigung in der Tat das Primäre ist, zeigt Verf. an tuberkulösen Lebern. Die Leber ist wegen des Vorhandenseins hochdifferenzierter Zellelemente neben bindegewebsreichen Gewebskomplexen ein zur Erkennung und Darlegung dieser histogenetischen Prozesse besonders geeignetes Organ. M. Schumacher (Köln).

Anders Westerborn-Upsala: Das Resultat der Behandlung der Nierentuberkulose in der chirurgischen Universitätsklinik zu Upsala, insbesondere mit Rücksicht auf die Miliartuberkulose nach Cystoskopie und Sondierung. (Arch. f. klin. Chir. 1926, Bd. 139, Heft 4, S. 699—728.)

In den Jahren 1901—1923 wurden in der chirurgischen Klinik zu Upsala 151 Patienten wegen Nierentuberkulose behandelt, bei 121 von diesen wurde eine Nephrektomie ausgeführt. In 139 Fällen war es möglich, Auskunft über das weitere Schicksal der Patienten zu erhalten. Von den 30 Nichtnephrektomierten leben noch 4, diese leiden alle an fortdauernden Harnbeschwerden. Von den 121 Nephrektomierten leben noch 47 ganz symptomfrei, geringe Cystitisbeschwerden haben 10, hochgradige Beschwerden 9, 43 sind an Tuberkulose oder Nierenkrankheiten gestorben. 7 von den Patienten sind an Miliartuberkulose gestorben, es wird als wahrscheinlich betrachtet, daß die Miliartuberkulose in diesen sämtlichen Fällen nach intraurethralen Eingriffen, wie Sondieren und Cystoskopieren, ausbrach. Daher wird von Sondieren und Cystoskopieren von Patienten mit Urethrastriktur, bei der der Verdacht besteht, daß sie tuberkulöser Natur sein könnte, ganz entschieden widerraten, da jene Eingriffe den Ausbruch einer Miliartuberkulose veranlassen könnten. B. Valentin (Hannover).

Marcel Meyer et **Jean Cuny**-Straßburg: Mal de Pott larvé simulant l'appendicite. (Rev. d'Orthop. 1926, T. 13, No. 3, p. 243.)

Mitteilung von 3 einschlägigen Fällen, wo eine exakte Diagnose vor der Operation nicht gestellt werden konnte. Man soll, da die Differentialdiagnose zwischen Appendizitis und Spondylitis mitunter nicht möglich sein kann, lieber frühzeitig die Appendektomie vornehmen.

B. Valentin (Hannover).

O. Horák-Prag: Sollen wir die Tuberkulose des Hodens und Nebenhodens radikal oder konservativ behandeln? (Praktický lék. 1926, 6. Jg., No. 1.)

Bei sichergestellter Diagnose wurde bisher meist die Hemikastration vorgenommen. Andere miterkrankte Teile des Urogenitaltraktes blieben unberücksichtigt. So ist zu verstehen, daß nach der Operation häufig die andere Seite erkrankte. Auch chirurgischerseits wird daher jetzt vielfach die konservative Behandlung empfohlen, die gute Erfolge aufweist. Rollier berichtet über 53% Heilungen und 16—30% Besserungen bei 53 behandelten Fällen.

Verf. beschreibt selbst 2 Fälle, welche mit Tuberkulo-Mucin (Weleminsky), bezw. Chelonin (Honl) in Kombination mit Höhensonne vollständig geheilt wurden. Er empfiehlt daher für die Therapie der Hodentuberkulose die spezifischen Behandlungsmethoden und lokale Heliotherapie, wenn möglich Höhenklima.

Skutetzky (Prag).

Paul Sippel-Berlin: Das Transplantationsmaterial bei der homöopla-

tischen Ovarientransplantation. (Klin. Wchschr. 1926, Nr. 7, S. 269.)

Die Eierstöcke lungentuberkulöser Frauen können zur Verpflanzung Verwendung finden, wenn nicht eine tuberkulöse Erkrankung des übrigen Genitalapparates und des Bauchfelles bei der Operation ins Auge fällt; ohne eine solche kommt Ergriffensein des Ovars nicht vor; es ist überdies meist schon makroskopisch durch Vergrößerung des Organs und Vorhandensein kleiner verkäster Herde auf dem Durchschnitt zu erkennen.

E. Fraenkel (Breslau).

Schwab-Wilmersdorf: Über Adnextuberkulose. (Tuberkulose 1926, Nr. 7.)

Befallen werden vornehmlich die Tuben. Der Infektionsmodus ist hämatogen, deszendierend ist er selten, noch seltener aszendierend. Die Symptome sind uncharakteristisch: Menstruationsstörungen, Fluor, Gewichtsabfall usw. Die Probeausschabung ist kontraindiziert, die Probepunktion zwecklos. Umstritten ist die Bedeutung der Herdreaktion nach Tuberkulin. In der großen Mehrzahl der Fälle ist die Diagnose nur auf dem Operationstisch möglich. Ungeklärt ist auch noch die Frage, ob die operative oder die konservative Behandlung zweckmäßiger ist.

Redeker (Mansfeld).

Fritz Dießl und **Hermann Verderber**: Ein Beitrag zur Frage der tuberkulösen Peritonitis. (Wien. med. Wchschr. 1926, Nr. 19, S. 587.)

Verff. berichten über ihre Erfahrungen bei 55 Patienten der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. Von den 55 Fällen wurden 41 operiert, von denen 37% starben. 13 Patienten wurden geheilt, 25 gaben keine Nachricht. Wenn man bedenkt, wie ausgedehnt die Gesamtfläche des erkrankten Peritoneums gegenüber der durchschnittlichen Herdgröße bei den Fällen von Knochen- und Gelenktuberkulose ist, so erscheinen die chirurgischen Erfolge nicht so ungünstig.

Möllers (Berlin).

Ockar, Monroe Gilbert: Pneumoperitoneum in the treatment of tuberculosis peritonitis. A further report. (Amer. Rev. of Tub. March 1926, Vol. 13, No. 3, p. 241.)

Verf. gibt einen weiteren Bericht zur Frage des Pneumoperitoneums bei der Behandlung der tuberkulösen Peritonitis.

Neben den 2 Fällen, die schon veröffentlicht wurden, hat er weitere 2 aufzuweisen, die ebenfalls geheilt wurden.

2 Fälle von tuberkulöser Enterocolitis wurden nur vorübergehend günstig beeinflußt, starben aber schließlich.

Schulte-Tigges (Honnef).

M. Bufalini-Pisa: La chiusura del peritoneo con punti alla Lembert nelle laparotomie per peritonite tubercolore ascitica. — Lembertnähte zum Verschluß der Peritonealwunde bei tuberkulöser Peritonitis. (Rif. med. 1926, Vol. 42, No. 14.)

Um bei der Laparotomie wegen tuberkulöser Peritonitis eine Infektion von den Schnittflächen des Bauchfells aus zu vermeiden, wird der Vorschlag gemacht, die Peritonealränder durch Lembertnähte zu schließen.

Sobotta (Braunschweig).

C. Tiertuberkulose

Behrens: Die Tuberkulose des Rindviehes in der Umgebung von Hildesheim. (Dtsch. tierärztl. Wchschr. 1926, Nr. 13, S. 230.)

Verf. schildert nach einem kurzen Rückblick auf den Einfluß der Aufhebung der Gemeindeweiden auf die Rinderhaltung und die Verbreitung der Tuberkulose, die gegenwärtigen Zustände in den heute vorwiegend durch den Zuckerrübenbau charakterisierten landwirtschaftlichen Betrieben der Hildesheimer Gegend. Es besteht fast ausschließlich Abmelkewirtschaft. Für diese Form der Rinderhaltung ist natürlich jede Form der Tuberkulosetilgung nutzlos. Verf. betont, daß trotzdem zahlreiche Besitzer solcher Rinder, die nur zum Abmelken gehalten werden, Zuchtvereinen beitreten, um über diese ihre Rinder dem Tuberkulosetilgungsverfahren anschließen zu können. Der Zweck derartiger Anschlüsse an dieses halbstaatliche

Verfahren ist, 1. eintretenden Falles in den Genuß einer Entschädigung zu gelangen, da die Kosten solcher Entschädigungen doch auf alle Rinderbesitzer umgelegt werden, und 2. damit die Sammelmolkereien vor gewissen veterinärpolizeilichen Maßnahmen bewahrt bleiben, die hinsichtlich der Rückgabe von Magermilch usw. an die Gehöfte bestehen (Erhitzungszwang) und von denen Molkereien entbunden sind, deren Milchlieferanten insgesamt diesem Tilgungsverfahren angeschlossen sind. Verf. bezweifelt, ob angesichts dieser Tatsachen der Nutzen des genannten Verfahrens seinen hohen Kosten entspricht. Haupt (Leipzig).

Vogt: Stirn- und Schädelhöhlentuberkulose bei einem Rinde. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1926, Nr. 3, S. 42).

Beschreibung eines Einzelfalles hinsichtlich des Schlachtbefundes. Von Interesse ist, daß auch die klinischen Erscheinungen (Tobsucht, Krämpfe) festgestellt worden sind. Haupt (Leipzig).

H. Vallée et **P. Rinjard**: Etudes sur l'entérite paratuberculeuse des bovidés. (Note préliminaire.) (Revue générale de médecine vétérinaire T. 35, No. 409, p. 1, 1926.)

In einer vorläufigen Mitteilung berichten die Verff. über Versuche mit einem Paratuberkulin, das sie aus Reinkulturen des Paratuberkelbazillus und alten Kulturmedien dieses Bakteriums durch kalte Extraktion mit destilliertem Wasser hergestellt haben. Als wachstumfördernden Erreger haben sie Bac. phlei, wie Tuberkelbazillen, verwendet. Bac. phlei-Extrakte gaben keine Reaktion bei tuberkulösen Rindern. Rinder, bei denen zu Immunisierungszwecken ein subkutanes Depot von Paratuberkelbazillen geschaffen war, reagierten auf dieses Paratuberkulin qualitativ ebenso wie tuberkulöse Rinder auf Tuberkulin (intrakutane und Augenprobe), quantitativ im allgemeinen geringer. Klinisch paratuberkulös erkrankte Rinder zeigten unsichere Reaktionen. Seine Verwendbarkeit zur Frühdiagnose der Paratuberkulose soll Gegenstand weiterer Untersuchungen sein. Die Immunisierungsversuche wurden mit virulenten Paratuberkelbazillen durchgeführt, die nach dem Vorgehen von Vallée bei Tuberkulose mit flüssigem sterilem Vaselinöl unter Beigabe von etwas mit Porphyr versetztem Fett verrieben waren. Die Impfung wird gut vertragen. Es entsteht an der Impfstelle ein akutes Ödem, das bald zurückgeht und endlich einen Herd darstellt, der im Zentrum die Injektionsflüssigkeit enthält. Um dieses Zentrum sind Tuberkel mit sehr reichem Bazillengehalte gelagert. Das Ganze ist von einer derben Kapsel umgeben. Dieses Depot bleibt bis zu 2 Jahren bestehen und verursacht (s. o.) eine Empfindlichkeit gegen Paratuberkulose und — wie aus praktischen Versuchen hervorgeht — auch eine Immunität. Der Zweck der Veröffentlichung ist, zu weiteren Versuchen mit dieser Impfung anzuregen.

Haupt (Leipzig).

Hermann Kothe: Ein Fall von Lungentuberkulose bei einem Pferde. (Vet.-med. Inaug.-Diss., Hannover 1925. Auszugsweise veröffentlicht in Dtsch. Tierärztl. Wchschr. 1926, Nr. 14, S. 255.)

Verf. bringt eine eingehende Beschreibung der makroskopischen und mikroskopischen Beschaffenheit einer tuberkulösen Pferdelunge. Die großen konfluierenden Herde sind durch eine gleichzeitige intra- und interalveoläre Infektion erklärt. Haupt (Leipzig).

L. A. Klein: The relation of tuberculosis eradication to milk-hygiene. (Veterinary medicine, Vol. 20. No. 10, p. 447.)

Die einzige Möglichkeit, um eine Milch zu erreichen, die frei von Tuberkelbazillen ist, bietet das Ausmerzen aller reagierenden. Der „accredited herd" und der „accredited area plan" haben für die Versorgung von Stadtgemeinden mit tuberkulosefreier Milch eine große Bedeutung erreicht. Die Pasteurisierung der Milch zwecks Vernichtung der Tuberkelbazillen ist eine unzureichende Maßnahme. Haupt (Leipzig).

Report of the Chief of the Bureau of Animal Industry for the year ended 1923, p. 43.

Ein Kalb, das auf die intrakutane Probe reagiert hatte, ohne daß die Quelle der Infektion — außer einem stark mit Phthise behafteten Wärter — festgestellt werden konnte, wurde geschlachtet. Die aus einem erbsengroßen trockenen Herde eines Mesenteriallymphknoten gewonnene Tuberkelbazillenkultur erwies sich nach dem Tierversuch als zum Typus humanus gehörig. Haupt (Leipzig).

Report of the Chief of the Bureau of Animal Industry for the year ended June 30, 1922, p. 62.

Während noch knapp 10 Jahre vorher unter 122 untersuchten Marktproben von Rahmkäse 14% mit lebenden Rindertuberkelbazillen verunreinigt gefunden wurden, enthielt im Jahre 1921 keine, dieses Jahr nur eine einzige Probe unter mehreren hundert Proben virulente Tuberkelbazillen.

Franz Träger: Über Versuche mit Tebesan. (Tierärztl. Rundschau 1926, Nr. 8, S. 135).

Kurze summarische Mitteilung guter Erfolge mit einem Heilmittel „Tebesan", das subkutan gegeben wird. Keine Angaben über Kontrollen. Die Erfolge bestanden in Gewichtszunahme und Erhöhung der Milchmengen.
Haupt (Leipzig).

Kallmann: Über Affentuberkulose. (Tierärztl. Rundschau 1926, Nr. 1, S. 10).

Verf. hebt auf Grund seiner Erfahrungen und an Hand der Literatur hervor, daß die von Willes angegebene Prozentzahl (70%) von Tuberkulose unter den Affen des Hagenbeckschen Tierparkes außerordentlich hoch erscheint und wohl nur auf besonders ungünstige Verhältnisse zurückzuführen ist. Verf. hat unter 58 sezierten Affen (ab Juli 1925 bis September 1925) etwa 16% Tuberkulose festgestellt. Verf. erwähnt, daß in Philadelphia (Fox) in der Zeit von 1901 bis 1922 unter 498 Primaten 38,5% und unter 86 Lemuren 26,7% Tuberkulose bei der Sektion aufgewiesen haben. Unter den Mantelpavianen, die nach Willes' Angaben besonders verseucht gewesen sein sollen, hat Verf. (11 Sektionen) keinen Fall von tuberkulösen Veränderungen gehabt. Haupt (Leipzig).

K. Lanken-Hamburg-Eppendorf: Hundetuberkulose mit einem nichtzüchtbaren Virus. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 62, Heft 6, S. 709.)

Im Inhalt von im Netz eines Hundes eingelagerten Drüsen fanden sich massenhaft säurefeste Stäbchen. Die Stäbchen waren wohl lebensfähig im Tierkörper, vermehrten sich aber nicht, riefen in großen Mengen hochgradige Veränderungen, der Tuberkulose gleich, im Tierkörper hervor und trotzten jeder Züchtung auf Nährböden.
M. Schumacher (Köln).

Arthur Haim-Hamburg-Eppendorf: Über Lipoidaktivierung durch Promonta. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 62, Heft 6, S. 684.)

Durch etwa 3monatige Verfütterung von Promonta, einem Gemisch von vorwiegend unabgestimmten Fett- und Lipoidstoffen, wurde bei Schweinen eine durch die intrakutane Prüfung nachweisbare starke „Antikörper"bildung gegen die der gleichen chemischen Gruppe angehörenden Tuberkelbazillenpartigen F und N hervorgerufen. M. Schumacher (Köln).

Arthur Haim und **Paul Kimmelstiel**-Hamburg-Eppendorf: Weitere Immunitätsstudien an Schweinen. III. Mitteilung. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1926, Bd. 62, Heft 6, S. 667.)

Vergl. I. Mitteilung (Much und Schmidt) in Virchows Archiv 246, 301 und II. Mitteilung (Haim) in Beitr. z. Klinik d. Tub. 1925, Bd. 60, Heft 1.

Zu kurzem Referat nicht geeignet.
M. Schumacher (Köln).

J. Valdés Lambea-Trubia: Dos observaciones incompletas sobre tuberculosis experimental de la ardilla (scirus vulgaris). — Zwei Beobachtungen über Eichhörnchen-Tuberkulose. (Rev. de hig. y d. tub. 1926, T. 19, No. 214.)

Zwei Versuche an frisch eingefangenen Eichhörnchen. Das eine (junge) Tier wurde mit typus humanus geimpft. Der

Impfstoff stammte aus Sputum und war nach Passage durch Kaninchen auf Agar Glyzerin Kartoffeln gezüchtet, schwach virulent bei starker Säurefestigkeit. Das Versuchstier starb nach 32 Tagen nach anfänglichem Wohlbefinden unter den Erscheinungen allgemeiner Schwäche und Erstickung. Bei der Autopsie wurden keine makroskopisch erkennbaren tuberkulösen Veränderungen vorgefunden, aber Kongestion der Eingeweide, besonders der Leber und der stark ödematösen Lungen. Kochsche Bazillen waren weder im Blute noch in den Eingeweiden nachzuweisen. Dagegen erkrankten sämtliche mit dem Blute oder mit Organverreibungen geimpften Versuchstiere an Tuberkulose, und in ihren Organen wurden typische Kochsche Bazillen gefunden. — Das zweite (alte) Eichhörnchen wurde mit typus bovinus geimpft und nach 123 Tagen bei vollem Wohlbefinden getötet, nachdem es nur vorübergehend leichte Krankheitserscheinungen gezeigt hatte. Es fand sich der Impfnarbe entsprechend eine verkäste Lymphdrüse ohne sonstige Veränderungen und ohne Erkrankung an den Eingeweiden. Im Käse der Lymphdrüse waren Tuberkelbazillen spärlich nachzuweisen. Bei Überimpfung auf Kaninchen erwies sich der Käse hoch virulent.

Kulturen wurden nicht angelegt.

Im Anschluß an den ersten Versuch wird die Frage nach der Mutation der Tuberkelbazillen (Ferràn) gestreift.

Sobotta (Braunschweig).

D. Berichte

Aus Zeitschriften

The Veterinary Journal, September 1925 ist als „Special Public Health Number" erschienen und enthält folgende auf Tuberkulose bezügliche Artikel:

William J. Howarth: The general public and veterinary medicine. — Die Allgemeinheit und die Veterinärmedizin.

Verf. weist auf die großen Ziele und Aufgaben der Veterinärmedizin auch hinsichtlich des Kampfes gegen die Tuberkulose hin, die teils erreicht sind, teils erstrebt werden müssen.

Arthur Gofton: The position of the veterinary profession in Scotland in regard to the inspection of milk and meat. — Die Stellung des tierärztlichen Berufes hinsichtlich der Milch- und Fleischbeschau in Schottland.

Verf. gibt einen kurzen Überblick über die schottische Gesetzgebung, aus der hervorgeht, daß die Beschau dieser beiden Nahrungsmittel in steigendem Umfange in die Hände der Tierärzte gelegt worden ist. Nach den Angaben des Verf.s sind die schottischen Gesetze fortgeschrittener als die englischen. Das neue, am 1. September dieses Jahres in Kraft gesetzte „Milk and Dairies (Scotland) act of 1914" gibt den Lokalbehörden, wenn nötig auch dem schottischen Landesgesundheitsamte die Möglichkeit, einen Tierarzt zur Durchführung des Gesetzes zu ernennen. Der Milcherzeuger ist u. a. verpflichtet, der Gemeindebehörde jeden Fall anzuzeigen, in dem eine Kuh „nach seiner Kenntnis tuberkulöse Milch gibt".

J. Pollard: The rôle of the veterinary surgeon in public health. — Die Rolle des Tierarztes bei der öffentlichen Gesundheitspflege.

Bisher ist die Sorge der Fernhaltung tuberkulöser Milch den großen Stadtgemeinden überlassen worden; das neue Milk and Dairies-Order sieht eine einmalige Prüfung aller Melktiere im Jahre vor.

John Robertson: Some questions of medical and veterinary interest.

Verf. vertritt die Ansicht, daß durch Verbesserung der Rinderställe und der Fütterung die Tuberkulosebekämpfung gefördert werden kann, daß aber Tuberkulinproben allein ohne Besserung der hygienischen Verhältnisse in diesen beiden Richtungen wertlos sind.

G. William Savage: Domesticated animals as sources of bacilli pathogenic to man. — Haustiere als Quellen menschenpathogener Bazillen.

Aufzählung der in Betracht kommenden Erreger in einer Einteilung nach Art der Erkrankung.

R. P. Holmes: Some observations on the method of infection and spread of tuberculosis in the body. — Einige Beobachtungen über die Art der Infektion und Ausbreitung der Tuberkulose im Körper.

Verf. berichtet über einen Fall von Gelenktuberkulose einer Kuh, die wahrscheinlich von einer äußeren Verletzung ausgegangen ist.

Nathan Raw: Cooperation in medical and veterinary research. — Zusammenarbeiten in ärztlicher und tierärztlicher Forschung.

Verf. betont die Notwendigkeit des Zusammenarbeitens von Medizin und Veterinärmedizin, namentlich im Hinblick auf die Vorbeuge gegen die Tuberkulose. Die kürzlich erfolgte Bildung einer „Comparative Medicine section in the Royal society of medicine", die von einer gleichen Zahl Ärzten und Tierärzten gebildet wird, läßt in besonderem Maße große Erfolge für die öffentliche Gesundheitspflege erwarten.

P. F. Dolan: The ingestion of bovine tubercle bazilli in meat. — Die Aufnahme boviner Tuberkelbazillen mit dem Fleische.

Verf. wendet sich gegen die Annahme, daß durch die übliche Zubereitung des Fleisches für den menschlichen Verbrauch allenthalben Tuberkelbazillen mit Sicherheit abgetötet werden.

F. E. Somer: Tuberculosis and its elimination from our milk supply. — Tuberkulose und ihre Ausmerzung aus unserer Milchlieferung.

Verf. berichtet folgende Angaben aus dem Bezirke von Birmingham: Im Jahre 1924 wurden u. a. 10 Rinderherden mit Tuberkulin geprüft zum Zwecke der Lieferung tuberkelbazillenfreier Milch nach Birmingham. Es reagierten durchschnittlich 55 % der Milchtiere (min. 14 %, max. 97,5 %). Etwa 8 % der Marktmilchproben erwiesen sich als tuberkelbazillenhaltig. Im Schlachthof Birmingham ist über die Hälfte der Beschlagnahme ganzer Tierkörper (58 %) durch Tuberkulose bedingt. Von allen Beschlagnahmen machen die wegen Tuberkulose durchgeführten etwa 75 % aus. Verf. bezeichnet als ideales und unter allen Umständen allein erstrebenswertes Verfahren die Bildung tuberkulosefreier Herden, während es immerhin als erheblicher Fortschritt gegenüber dem gegenwärtigen Zustande anzusprechen sein würde, wenn alle Gemeinden sich die Möglichkeiten, die ihnen das neue Milch- und Tuberkulosegesetz gewähren, benützen würden. Pasteurisieren und Sterilisieren der Milch hält Verf. für einen mangelhaften Notbehelf.

C. G. Allen: The public health (meat) Regulations 1924. — Verordnungen über öffentliche Gesundheitspflege (Fleisch) 1924.

Aus dem Berichte des Verf.s ist zu entnehmen, daß für irgendwelche Veränderungen an geschlachteten Tieren eine Anzeigepflicht des Schlächters besteht. Die Fleischbeschau wird überwiegend ambulatorisch in den zahlreichen Privatschlachthäusern durchgeführt, da Gemeindeschlachthöfe nur sehr selten sind. Bei der viel zu geringen Anzahl der mit der Fleischbeschau betrauten Beamten ist die Anzahl der beschauten Schlachtstücke nur sehr gering.

Howarth: Meat- and milk-inspection. — Fleisch- und Milchbeschau. Auszug aus dem Berichte der Stadt London.

Der Auszug enthält die Wiedergabe einer Tabelle über den Tuberkelbazillengehalt von Marktmilchproben in den Jahren 1904—1924. Diese Prozentzahlen weisen erhebliche Schwankungen auf; z. B. 1923: 2,6 %, 1924: 12,8 %. Die Tuberkulose bei der Schlachtung verteilte sich wie folgt: Kühe 28 %, Bullen 4,4 %, Färsen 3,1 %, Ochsen 2,0 %, Kälber 0,04 %.

D. J. Anthony: The british bacon pig and the tuberculosis question. — Das englische Speckschwein und die Tuberkulosefrage.

Verf. teilt mit, daß die Hauptproduktionsgebiete des englischen Bacon-

schweines identisch mit den Hauptmilchproduktionsgebieten sind. Die Mast geschieht vielfach unter Beigabe von Molkereiabfällen in ungekochtem Zustande. Man kann ruhig sagen, daß 7 % dieser Schweine mit Tuberkulose infiziert sind. Mit der Verminderung der Rindertuberkulose wird auch die Schweinetuberkulose geringer werden. Das Abkochen aller den Schweinen gereichten Futtermittel, soweit sie aus Molkereiabfällen herstammen, ist vorläufig unerläßlich, um die durch die dänische Konkurrenz bedrohte britische Zucht dieser Verbrauchsschweine zu unterstützen.

Haupt (Leipzig).

E. Bücherbesprechungen

F. Redeker und **G. Simon**: I. Allgemeine Krankheitslehre und allgemeine Diagnostik der Kindertuberkulose. Mit 5 Abbildungen. (Würzburger Abhandlungen, Neue Folge 1926, Bd. III, Heft 4. Verlag Kurt Kabitzsch, Leipzig.)

Die Abhandlung leitet eine geschlossene Folge von Veröffentlichungen über Kindertuberkulose ein, die in 3 Teilen zu einem Lehrbuch zusammengefaßt werden soll. In dem Vorwort dazu wird darauf hingewiesen, daß das Buch der Praxis dienen soll, um dem Arzt einen Leitfaden in die Hand zu geben, das wechselvolle Bild der kindlichen Tuberkulose kennen und beherrschen zu lernen. Ein abschließendes Urteil über das Werk wird wohl erst dann gefällt werden können, wenn auch die zwei anderen Teile erschienen sind. Wenn von den Verff. im Vorwort gesagt wird, daß sie bei ihren Bemühungen, Einblick in die pathologisch-anatomische Literatur und deren Gedankengänge zu finden, befriedigende Auskünfte über manche Erscheinungen der labilen Frühformen der Kindertuberkulose noch nicht erhalten haben und auch sobald nicht erwarten dürfen: so kann Referent dem nicht gut beistimmen. Gewiß handelt es sich bei solchen Fällen nicht immer um tötliche Erkrankungen, doch haben gerade die pathologisch-anatomischen Forschungen bei der Kindertuberkulose soviel Klarheit in die Anfänge der Krankheit gebracht, daß die Erfassung dieser anatomischen Verhältnisse auch das Verständnis für die Krankheitserscheinungen der Frühformen bringen kann. Voraussetzung dafür ist allerdings, daß die anatomischen Verhältnisse der Kindertuberkulose gut gekannt und auch richtig gedeutet werden, was derzeit vielfach noch nicht der Fall ist. — Der vorliegende erste Teil der Abhandlung enthält zwei Kapitel: A. Die allgemeine Krankheitslehre der Kindertuberkulose von F. Redeker; und B. Die allgemeine Diagnostik der Kindertuberkulose von F. Redeker und G. Simon. Das Kapitel über die allgemeine Krankheitslehre erörtert zunächst die Stadienlehre von Ranke, dann der Reihe nach Immunität und Giftempfindlichkeit bei der Tuberkulose, die Vererbung, Konstitution und Disposition bei der Tuberkulose, die Übertragung und Eingangswege des Tuberkelbazillus, den Einfluß auf Infektionsgang und Infektionsauswirkungen, Statistik der Kindertuberkulose und schließlich die allgemeine Prophylaxe und das Fürsorgewesen. Das Kapitel über die allgemeine Diagnostik, umfaßt die Tuberkulindiagnostik, die serologische Diagnostik, den Bazillennachweis, die Senkungsreaktion und das weiße Blutbild, die allgemeine Röntgendiagnostik beim Kinde, die allgemeine Symptomatik und den Gang der klinischen Untersuchung. — Die Erkenntnisse über die Kindertuberkulose haben im Verlaufe der beiden letzten Dezennien wesentliche Fortschritte gemacht und das Verständnis für die Tuberkulose der Erwachsenen außerordentlich gefördert, ja in manchen Punkten erst klargelegt. Wenn immer noch davon gesprochen wird, daß die Tuberkulose der Kinder sich von der der Erwachsenen unterscheide, so darf dies nach unseren heutigen Erfahrungen vor allem im pathologisch-anatomischen Bild wohl nur im Sinne grober morphologischer Unterschiede gedeutet werden. Es ist deshalb wohl gerechtfertigt, daß das Verständnis der Kindertuberkulose, deren Bekämpfung ja schließlich auch das Problem für die Bekämpfung der Tuberku-

lose überhaupt lösen wird, beim praktischen Arzt möglichst Eingang finde und immer wieder durch neue Abhandlungen geweckt werde, da ja die Lehre über die Tuberkulose im allgemeinen noch nicht abgeschlossen, sondern erst im Ausbau begriffen ist. Alle, die sich darum bemühen, dem praktischen Arzt solche Abhandlungen zu geben, erwerben sich zweifellos große Verdienste: die Autoren sowohl wie die Verleger.

Das Literaturverzeichnis in der vorliegenden Abhandlung ist ein mangelhaftes. Es ist richtig, daß die Literatur nicht vollständig gebracht werden kann, aber grundlegende Arbeiten sollten darin nicht fehlen. Auch ist auszustellen, daß im Inhaltsverzeichnis die angegebenen Überschriften der Kapitel und Unterkapitel nicht immer mit den im Texte angeführten übereinstimmen.

A. Ghon (Prag).

G. Simon und **F. Redeker**: II. Spezielle Klinik und Diagnostik der Kindertuberkulose. Mit 106 Abbildungen u. 2 Tabellen im Text. (Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin. Neue Folge, 1926, Bd. 3, Heft 5. Verlag Kurt Kabitzsch, Leipzig.)

Die ausführlichste Behandlung im II. Teile des Werkes von Simon und Redeker über die Kindertuberkulose erfährt die intrathorakale Tuberkulose, die in drei größeren Kapiteln erörtert wird. Diese sind: die intrathorakale Tuberkulose im Primärstadium, das Sekundärstadium der intrathorakalen Tuberkulose und die Lungentuberkulose des Tertiärstadiums. Als Grundlage der Einteilung für die sekundäre Tuberkulose dient die von Simon auf dem Koburger Tuberkulosekongreß gegebene in eine metastatische und entzündliche Form, die weiter ausgebaut wird. Die von den Verff. in einer Tabelle gebrachte Formenübersicht macht keinen Anspruch auf eine lückenlose Aufstellung aller irgendwie möglichen intrathorakalen pathologischen Tuberkulosevorgänge, da das Gesamtbild der primären und sekundären intrathorakalen Tuberkulose ein zu vielgestaltetes ist, die Vorgänge auf jeder Stufe zum Abschlusse kommen können und „Primärinfiltrierungen" ohne das Zwischenstadium der sekundären Bronchialdrüsentuberkulose und ohne eingeschaltete Nachschübe in die gleichen Abschlußformen übergehen wie die „Sekundärinfiltrierung".

Die vielfache Unterteilung der Formenübersicht über die primäre und sekundäre intrathorakale Tuberkulose des Kindes ist zunächst für den Leser verwirrend, berücksichtigt dafür aber alle Veränderungen, die beobachtet werden können. Sie wird wohl mehr dem Facharzte dienlich sein als dem Praktiker. Wogegen der pathologische Anatom eine gewisse Stellung einnehmen muß, ist die Einteilung der sekundären intrathorakalen Tuberkulose in eine metastatische und entzündliche Form, da das Prinzip einer solchen Einteilung kein einheitliches ist.

Ob zwischen der tertiären Phthise der Erwachsenen und der Form der Kindertuberkulose, die als tertiäre bezeichnet wird, tatsächlich ein Vergleich unmöglich ist, wie die Verff. meinen, wäre zunächst einer eingehenden Untersuchung und Erörterung wert. Jedenfalls geht aus der eingehenden Darstellung, die die Verff. der intrathorakalen Tuberkulose widmen, hervor, daß die Tuberkulose auch beim Kinde nicht den einfachen Prozeß darstellt, als den man ihn früher hingestellt hat.

Der letzte Abschnitt im zweiten Teile behandelt die extrapulmonale Tuberkulose und zwar: die Tuberkulose der Knochen und Gelenke, die Tuberkulose der Haut, die Tuberkulose der peripheren Lymphknoten, die Abdominaltuberkulose und die Lymphogranulomatose.

Die vielen Abbildungen sind überwiegend Röntgenbilder der Intrathorakaltuberkulose und durchaus gut.

A. Ghon (Prag).

G. Simon und **F. Redeker**: Die Therapie der Kindertuberkulose. (Mit 29 Abbild. im Text. Würzb. Abhandl. Neue Folge III, 6. Kabitzsch, Leipzig 1926.)

Der dritte Teil des Buches bringt aus der Feder von Simon die Therapie der Kindertuberkulose. Als wesentlich ist vorauszustellen, daß Verfasser

die Allgemeinbehandlung nach wie vor als die wirksamste Grundlage der Therapie betrachtet. Verf. behandelt ausführlich die verschiedenen Zweige der Therapie, von der Anstaltstherapie und Allgemeinbehandlung bis zur örtlichen Behandlung der verschiedenen Organtuberkulosen. Entsprechend seiner großen Erfahrung und kritischen Einstellung gibt Verf. einen wertvollen Überblick über die wichtigsten Zweige der Behandlung, der jedem ratsuchenden Arzte ein zuverlässiger Führer sein wird. Vielleicht wäre für eine spätere Auflage eine noch ausführlichere Abhandlung einzelner Teile zu wünschen. Jedenfalls schließt sich der vorliegende therapeutische Teil organisch und gleichwertig an die ausgezeichneten beiden ersten Teile des Buches an und rundet sie zu einem Werk, das einen sehr bedeutungsvollen und dem Arzte unentbehrlichen Zuwachs unseres Tuberkuloseschrifttums darstellt.

H. Grau (Honnef).

Ch. Harms: Die Entwicklungsstadien der Lungentuberkulose, ihre Erkennung, Behandlung und Erfassung. Unter Mitwirkung von Prof. Dr. Wilhelm Berghaus, Dr. Ernst Klinckmann, Dr. Ernestine v. Müller, Dr. Willi Stephan. (Hrsg. v. Dir. Dr. Christoph Harms. Verlag von Curt Kabitzsch. Leipzig 1926.)

Momentbilder, Zustandsbilder täuschen oft in der Pathologie der Lungentuberkulose; wir haben durch systematischen Verfolg der Fälle, besonders bei Kindern und Jugendlichen, im Laufe der Jahre erheblich umlernen müssen. Gerade gut geleiteten Fürsorgestellen mußte es vorbehalten bleiben, uns einen tieferen Einblick in die Entwicklungsstadien der Tuberkulose zu geben; die Fürsorgestellen haben die Möglichkeit, die Kranken lange Jahre und immer wieder in großer Zahl verfolgen zu können. Diese Lücke wurde bei allen wissenschaftlich arbeitenden Heilstättenärzten schwer empfunden, die kein ambulantes Fürsorgestellenmaterial zur Verfügung hatten und nur immer einen verhältnismäßig kleinen Teil ihrer Patienten wiedersahen. Harms gibt uns nun mit seinen Mitarbeitern aus dem großen Material der Mannheimer Fürsorgestelle an Hand zahlreicher, meist ausgezeichneter, instruktiver Röntgenbilder eine Monographie, die uns überzeugende Einblicke in die Pathogenese der Tuberkulose, insonderheit des Kindesalters, tun läßt. Wir müssen Harms dankbar sein, daß er uns so sein reiches Material zugängig gemacht hat. Erfreulich ist in einem knappen therapeutischen Teil die kritische Einstellung zur Pneumothoraxindikation und die scharfe Warnung vor kritikloser Anwendung des Ektebins; beide Auffassungen decken sich völlig mit unsern Ansichten und Erfahrungen. Kapitel über die „Erfassung“ (spez. in Baden) beschließen die Arbeit.

Die Ausstattung der Monographie ist vorzüglich, der Preis (brosch. Mk. 9,30, geb. Mk. 12.—) bei dem großen Bildmaterial sehr mäßig.

O. Wiese (Landeshut-Schles.).

F. Zahradnický - Deutschbrod (Böhmen): Die Tuberkulose der Lymphdrüsen. (220 S. mit 40 Abb. Verlag der Mladá generace lék., Prag 1926. Preis Kč. 25.—.)

Das Büchlein, das den ersten Band einer Bearbeitung der chirurgischen Tuberkulose darstellen soll, umfaßt alles, was über die Drüsentuberkulose in praktischer Hinsicht zu sagen ist. Nach einer ungemein klaren, durch ausgezeichnete Abbildungen unterstützten Darstellung der Anatomie und Physiologie der Lymphdrüsen wird im allgemeinen Teile ausführlich der Infektionsmodus, die Pathogenese, Symptomatologie, Differentialdiagnose und Therapie besprochen, während im speziellen Teile die topographisch zusammengehörigen Lymphdrüsengruppen abgehandelt werden. Für den Praktiker wichtig ist die ausführliche Besprechung der Therapie, wobei neben Schilderung der chirurgischen Behandlung auch die konservative Therapie gebührende Würdigung erfährt.

Die klare, leicht verständliche Ausdrucksweise verdient besondere Hervorhebung. Den Schluß des Büchleins bildet ein 325 Arbeiten umfassendes Literaturverzeichnis.

Skutetzky (Prag).

Fritz Schott: Die Einwirkung des Zementstaubes auf die Lunge und die Frage der Tuberkulose bei den Zementarbeitern. (Feststellungen aus dem Krankenhaus Rohrbach, ber. Arzt Prof. Dr. Fraenkel, leit. Arzt Dr. Hack 1926). (Zementverlag G.m.b.H., Charlottenbg. 2, 17 S.)

Verf. untersuchte, klinisch und röntgenologisch unter Berücksichtigung der im Titel angegebenen Gesichtspunkte 100 Arbeiter, im Alter von 17—75 Jahren, des Werkes Leimen der Portland-Zementwerke Heidelberg-Mannheim-Stuttgart A-G. Der Zementstaub gehört zu den stumpfkantigen, weich- bis mittelharten Mineralstaubsorten und zeichnet sich durch seine Löslichkeit in kohlensäurehaltigem Wasser aus, wodurch ein Teil des eingeatmeten Staubes in den Säften der Lunge aufgelöst werden soll. Klinisch boten die Zementarbeiter nur geringe für Staublunge sprechende Befunde. Bronchitische Erscheinungen fanden sich bei 16 Leuten, Emphysem bei der gleichen Zahl; dieses besonders bei älteren und langgedienten Arbeitern. Nur 5mal war Bronchitis mit röntgenologisch nachgewiesener Staublunge vergesellschaftet. Verf. unterscheidet röntgenologisch eine pulmonale Form der Staublunge mit feiner Körnelung und Marmorierung besonders der Mittel- und Unterfelder und eine hilöse Form mit auffallend breiter, kolbig und wurstförmig verdickter Lungenwurzel! Die hilöse Form boten Arbeiter mit mindestens 10jähriger, die pulmonale Form mit 20jähriger Arbeit. An tuberkulösen Veränderungen fanden sich 12mal Kalkherde 9mal ausgeheilte Spitzenbefunde, ohne, daß die Leute von der überstandenen Erkrankung wußten; bei 2 Arbeitern, mit über 20jähriger Arbeitszeit im Ofenbetrieb ausgedehnte schrumpfende Tuberkulose ohne positiven Bazillenbefund. Die Zementarbeit führt also nach den Feststellungen des Verf. zu keiner nennenswerten Gefährdung der Lunge. Auch Lungentuberkulose wird durch den Zementstaub nicht gefördert, eher günstig beeinflußt.

Dr. Scheidemandel (Nürnberg).

H. Cramer: Einführung in die Röntgendiagnostik innerer Krankheiten. (Verl. Cohen, Bonn, 126 Seiten, geb. 8,50 M.)

Als Fortsetzung der bereits erschienenen Bonner Röntgenbücher gibt der bekannte Berliner Röntgenologe im 4. Band in kurzer und gediegener Form einen Überblick über die Grundlagen der Röntgendiagnostik innerer Krankheiten. Das erste Kapitel orientiert über die pathologischen Veränderungen des Herzens und der Gefäße, soweit sie im Röntgenbild zu erkennen sind. Im 2. Kapitel sind die verschiedenen spezifischen und unspezifischen Lungenerkrankungen dargestellt. Die Röntgenbilder, die technisch einwandfrei sind, könnten teilweise charakteristischer sein und damit für den Anfänger verständlicher. Die röntgenologische Darstellung des Verdauungsapparates — die Röntgendiagnostik der Gallenblase, der Nieren usw. ist leider nicht berücksichtigt — die ebenfalls sehr klar und übersichtlich ist, beschließt mit dem 3. Kapitel das Buch, das sich gleich den übrigen Bonner Röntgenbüchern einen großen Freundeskreis erwerben wird.

L. Rickmann (St. Blasien).

Ellis and **Wells**: The Chemical Action of Ultraviolett Rays. — Die chemische Wirkung der ultravioletten Strahlen. (Verlag The Chemical Catalog Company, Inc. New York 1925, 362 pp.)

Es handelt sich um eine erschöpfende, kritische und übersichtliche Auseinandersetzung mit allen zu diesem Thema gehörenden Problemen, die zur schnellen Orientierung über einen strittigen Punkt ebenso geeignet ist wie zum gründlichen Studium der chemischen Wirkung der ultravioletten Strahlen. Ohne den Charakter eines Lehrbuches anzunehmen — daran hindert schon die weitgehende Besprechung aller auf diesem Gebiet von den verschiedensten Autoren gemachten Erfahrungen und Erfindungen — gehen die Verff. vom Einfachen zum Schwierigen und schließlich zu den kompliziertesten chemischen Problemen über, so daß zunächst die ersten Kapitel eine lückenlose und verständliche Einführung in die Frage der ultravioletten Strahlen überhaupt darstellen. In ihrer zeitlichen Ent-

wicklung werden die Quellen der ultravioletten Strahlen von ihren primitivsten Anfängen an bis zu den komplizierten Apparaten der modernen Therapie und Technik mit Hilfe von Bildern und ausführlichen Erklärungen beschrieben, bevor die Verff. in den folgenden Kapiteln auf die eigentlich chemischen Probleme eingehen, die den Hauptinhalt des Buches bilden. — Die Besprechung des photochemischen Mechanismus basiert auf den Grundversuchen, bestimmte Moleküle durch ultraviolette Strahlenenergie zu aktivieren, so daß sie dann in irgendeiner Form auf ein anderes Material — den Akzeptor — einwirken können, Versuche, die in all ihren Variationen eingehend erläutert werden. Auch die Wirkung auf die Gase, wobei besonders die Eigenschaft der Verwandlung des Oxygens in Azon berücksichtigt wird, läßt sich auf einfache Vorgänge zurückführen, die sich unter Aufrollung der Probleme von Temperatur- und Druckverhältnissen immer mehr komplizieren. In den folgenden Kapiteln über verschiedene photochemische und photolytische Reaktionen, über Photosynthese und die weniger abstrakten Fragen der Sterilisation durch ultraviolette Strahlen erfolgt wieder eine umfassende Zusammenstellung aller bisher gemachten Experimente unter kritischer Beleuchtung der von verschiedenen Seiten aufgestellten Theorien. Die praktisch-therapeutische Seite der ultravioletten Strahlen ist nur verhältnismäßig kurz und hauptsächlich vom chemischen Standpunkt aus berücksichtigt worden.

L. Rickmann (St. Blasien).

R. v. d. Velden und **P. Wolff**: Handbuch der praktischen Therapie als Ergebnis experimenteller Forschung. (Verlag von Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1926. 2 Bände, 1137 S. Preis brosch. Mk. 66,—, geb. Mk. 73,50.)

Der 1. Band dieser „praktischen" Therapie bringt eine Zusammenfassung der Grundlagen und Bedingungen der Therapie, die sich aus der funktionellen Betrachtung der Krankheitsbilder und aus exakt experimentellen Untersuchungen über chemische und physikalische Einwirkungen für die praktische Therapie ergeben, während der 2. Band sich mit der Anwendung und Ausführung therapeutischer Maßnahmen gegen Ursachen von Krankheiten und ihre klinischen Einzelsymptome befaßt. Dadurch ist der 1. Band hauptsächlich der pathologischen Physiologie gewidmet. Dieses Standardwerk kann sozusagen als Fortsetzung der klassischen Krehlschen Physiologie betrachtet werden; was bei Krehl theoretisch auseinandergesetzt wird, wird hier praktisch-therapeutisch auf Grundlage experimentell pathologisch-physiologischer Forschung verwertet. Die hervorragendsten Forscher haben sich hier vereinigt, um auf Grundlage des augenblicklichen Standes der pathologischen Physiologie die therapeutischen Schlußfolgerungen zu ziehen und aus der Fülle der zahlreichen, klassisch bearbeiteten Kapitel können im Rahmen einer kurzen Besprechung nur einige Namen erwähnt werden. So bespricht E. Schott in ganz vorzüglicher Weise die allgemeine Pathologie und Therapie der Respiration, die der Zirkulation wird in ausgezeichneter Weise von J. Snapper abgehandelt. Ph. Klee, der anerkannte Forscher auf dem Gebiete der experimentellen Magen-Darmphysiologie, beschreibt in ganz hervorragender Weise die allgemeine Regulation der Verdauung, die Mechanik der Verdauung und ihre Störungen, ihren Chemismus, die Resorption, die Bakterien und ihre Bedeutung für die Verdauung. W. H. Veil bearbeitet das Kapitel über allgemeine Pathophysiologie und Therapie der Niere und der harnabführenden Wege in einer so vorzüglichen Weise, daß selbst einem auf diesem Gebiete forschenden Arzte das Studium dieser Abhandlung stets von größtem Wert sein wird. In ähnlicher Weise wurden die Kapitel über den Wasser- und Salzhaushalt von R. Meyer-Bisch, die des Wärmehaushaltes von E. Grafe, die Lehre des Stoffwechsels von F. Fischler, die Grundlagen der Balneotherapie von Oordt, die der physikalischen Therapie von Laqueur, die allgemeine Therapie der Überempfindlichkeitskrankheiten von Storm van Leeuwen, die Grundlagen der Therapie

mit unspezifischen Substanzen von v. d. Velden, die der Chemotherapie von M. Jacobi, die pharmakologischen Grundlagen der Arzneitherapie von Starkenstein, die Pathophysiologie und Therapie der inneren Sekretion von L. Borchardt, der Behandlungszwang der Tuberkulose von H. Grau bearbeitet. Dieses ganz hervorragende Werk sollte in der Bücherei keines praktischen Arztes fehlen. Durch das Studium dieser wirklich hervorragend wissenschaftlichen, in äußerst klarer Weise geschriebenen Abhandlungen kann sich jeder Mediziner mit dem augenblicklichen Standpunkt der pathologisch-physiologischen Forschung bekannt machen und zu gleicher Zeit die daraus gezogenen therapeutischen Schlußfolgerungen kennen lernen. Ich glaube diesem klassischen Werke die beste Zukunft voraussagen zu können und kann auch den Krankenanstalten und Heilstätten dringend raten, dieses in unserer Literatur einzig dastehende Werk anzuschaffen.

F. Glaser (Schöneberg).

V. Schilling: Das Blutbild und seine klinische Verwertung (mit Einschluß der Tropenkrankheiten). Kurzgefaßte technische, theoretische und praktische Anleitung zur mikroskopischen Blutuntersuchung. (Verlag von Gustav Fischer, Jena. Preis: brosch. Mk. 14.—; geb. Mk. 15.50, 269 Seiten. Mit 40 Abbildungen, etwa 300 Hämogrammen im Text und 4 lithographischen Tafeln.)

Das Schillingsche Blutbild ist ein Bestandteil jeder klinischen Krankengeschichte geworden; es kann daher mit Freuden begrüßt werden, daß dies allgemein bekannte und anerkannte Buch jetzt in 5. und 6. überarbeiteter Auflage erscheint. Das Werk verfolgt den Zweck, durch Angabe zahlreicher Einzeluntersuchungen zu zeigen, daß das Blutbild nicht mehr die seltene Kunst einzelner, sondern eine allen Ärzten geläufige prinzipielle Untersuchungsmethode zu werden verdient. In den einzelnen Kapiteln wird der Standpunkt vertreten, daß das Blutbild, wie es Schilling angibt, in eine Reihe mit den fundamentalen Untersuchungsmethoden am Krankenbett, mit Puls, Fiebermessung, Urinkontrolle, Auskultation und Perkussion rückt, d. h. es wird zum notwendigen Bestandteil einer kunstgerechten ärztlichen Untersuchung in allen irgendwie zweifelhaften und schwierigen Fällen. Auf Grund eigener praktischer Erfahrung kann ich dem klinisch arbeitenden Arzt das Buch aufs wärmste empfehlen, das in zahlreichen differentialdiagnostisch schwierigen Fällen zum Wegweiser für die Erkennung von Krankheitszuständen wird.

F. Glaser (Schöneberg).

E. Mathias-München: Entwickelungsrhythmus und Körpererziehung. (Verlag Otto Gmelin, München 1926, 47 S., Preis brosch. M. 1,80.)

Die Entwickelung des Kindes verläuft keineswegs kontinuierlich, sondern in Perioden, die für die beiden Geschlechter ungleiche Zeiträume umfassen. So liegen die Jahre des größten Massenwachstums bei dem Mädchen im 13. und 14. Jahre, bei den Knaben im 16. und 17. Je nach der Entwickelungsstufe ist die Beeinflussungsmöglichkeit durch Umweltreize verschieden. Art und Größe der Reizfaktoren bestimmen wiederum die Entwickelung mit.

Wenn die Reizwirkung und die Entwickelung richtig übereinstimmen, erhalten wir eine optimale Auswirkung.

Laufen Reizwirkung und Entwickelung einander entgegen, ist die Reizwirkung falsch oder zu groß, so erhalten wir eine negative Einwirkung.

Fällt die der Entwickelungsrichtung angemessene Reizwirkung aus, so unterbleibt die Beeinflussung des Organismus ganz oder zum Teil.

Diese Thesen werden in der außerordentlich lesenswerten Schrift vom Verf. entwickelt und beleuchtet. Es wird die wichtige Aufgabe des Erziehers dargelegt, die richtige zeitliche qualitative und quantitative Abstimmung des Reizes herauszufinden. Es wird auf die Gefahrperioden für das Herz, die Wirkung des Schulbesuches und der Ferien, die Entwickelung von Turnern und Nichtturnern aufmerksam gemacht und betont, daß die Biologie der Leibesübungen heutzutage ein wissenschaftliches Fach ist, das derjenige

beherrschen muß, der es praktisch anwendet. Simon (Aprath).

Willy Weitzel: Die neuentdeckten lebenswichtigen Nährstoffe (Vitamine) und die Folgen einseitiger Ernährung, Fehlnährschäden. (Verlag der Ärztl. Rundschau Otto Gmelin. München 1926. 3. Auflage, 182 Seiten. Preis M. 5.40.)

Der praktische Arzt wird es lebhaft begrüßen, daß das gute Büchlein vom Verf. in neuer Auflage erschienen ist, da es ihm alles bringt, was wir positiv über die aczessorischen Nährstoffe (Vitamine) wissen. Es ist flott und klar geschrieben und bringt aus der großen Literatur über diese Fragen, die dem Praktiker natürlich zum größten Teile nicht zugänglich ist, das wirklich Positive in klarer kritischer Form.

Die Krankheitszustände, die wir als Avitaminosen kennen gelernt haben, sind gut geschildert. Eingehend ist auf das Pellagra- und Rachitisproblem eingegangen, Krankheitszustände, die ja nicht als reine Avitaminosen zu bezeichnen sind. Uns Tuberkuloseärzte interessiert vor allem die Frage der Bedeutung der Vitamine für den Verlauf der Tuberkulose. Hier ist noch manches unklar; aber der Einfluß der Vitamine auf die endokrinen Drüsen und ihre in mancher Beziehung deutliche Ähnlichkeit mit den Hormonen macht ihre Bewertung als Anregungsmittel für die Stärkung des Organismus Infektionen gegenüber ohne weiteres verständlich.

Alle diese Fragen, über die uns das große Experiment des Krieges soviel Wissenswertes brachte, sind in dem Buche eingehend erörtert. Wir finden auch gute kritische Ansichten über die vegetarische Diät. Der Wert der Pflanzenkost ist ja wegen ihres Vitaminreichtums und wegen der Mineralsalze groß; aber einseitige Kost, da hat der Verf. durchaus recht, ist für den Menschen auf die Dauer nicht tragbar.

Verf. steht auf dem Standpunkte, daß die Vitamine die Hormonbildung und Fermentation nicht nur bestimmter Organe, sondern aller Zellen beeinflussen, und sie erst zu Assimilation und Dissimilation befähigen, sei es, daß sie dazu das Baumaterial liefern oder zugleich die Fermentproduktion auslösen. Er steht also auf dem Boden der Reiz- und Substitutionstheorie.

Wir wünschen dem Buche wieder weiteste Verbreitung.

Schröder (Schömberg).

H. Kämmerer: Allergische Diathese und allergische Erkrankungen. (Idiosynkrasien, Asthma, Heufieber, Nesselsucht u. a.) (München, Verlag von J. F. Bergmann, 1926. Preis: brosch. Mk. 13,50; geb. Mk. 16.20. 210 Seiten.)

Der auf diesem Gebiete rühmlichst bekannte Verf. hat es in ganz vorzüglicher Weise verstanden, diese noch pathologisch-physiologisch reichlich unklaren Krankheitsbilder in klarer und lichtvoller Weise darzustellen. Als Grundlage für das Verständnis des gesamten Stoffgebietes wurde ein Kapitel über die experimentelle Anaphylaxie in ausführlicher Weise bearbeitet. Die mehr praktischen Teile des Buches wurden so gestaltet, daß der Praktiker ohne weiteres an Hand der Angaben auch diagnostische und therapeutische Technizismen auszuführen vermag. Der Leser findet in diesem Werke in ganz ausgezeichneter Weise die Nesselsucht, das Asthma bronchiale, das Heufieber, das angioneurotische Ödem, die Migräne, die Epilepsie, die Schwangerschaftstoxikosen, die Schönlein-Henochsche Purpura, die intermittierenden Gelenkschwellungen, die Allergie- und Infektionskrankheiten, einiges über Hautkrankheiten, besonders Ekzem abgehandelt. Auch der neueste Standpunkt der unspezifischen Tuberkulinüberempfindlichkeit der Tuberkulinreaktionen, das Tuberkulin und seine Beziehung zur echten experimentellen Anaphylaxie werden in streng wissenschaftlicher Weise beschrieben. Das Buch, das sicher einen ausgedehnten Leserkreis finden wird, wird desgleichen Interesse für ein Gebiet erwecken, das bisher in Deutschland weit weniger als im Ausland praktische Forscher beschäftigte. F. Glaser (Schöneberg).

Bernhard Stuber: Klinische Physiologie. (Teil I. Mit 3 Abbildungen und 9 Tabellen im Text. — J. F. Bergmann, München 1926. — Preis M. 9,60.)

Das Buch bringt flott geschriebene Überblicke über folgende Gebiete: „Intermediärer Eiweißstoffwechsel, Chemie und Biologie der Kohlehydrate, Chemie und Biologie der Fette, Chemie der Nukleine und Nukleinstoffwechsel, über den Kreatin- und Kreatininstoffwechsel, die Oxalurie und Phosphaturie, der Kraftwechsel, der Eiweißstoffwechsel, die Folgen qualitativ unzureichender Ernährung, einige biologisch wichtige, physikalisch-chemische Begriffe." Es behandelt also interessante Kapitel der Physiologie und Pathologie, eine engere Beziehung zu dem Interessengebiet des Tuberkuloseforschers besteht aber nicht.

Martin Jacoby (Berlin).

von Büben: Die klinische Anwendung der Diathermie. Mit einem Geleitwort von Bela von Kelen. (Verlag von Johann Ambrosius Barth. Leipzig 1926, 175 S.)

Das Werk orientiert in vorbildlicher Weise den Praktiker über das, was von der Diathermie theoretisch und praktisch wissenswert ist. Die Indikationen und Kontraindikationen, die für diese Therapie gelten, werden für das ganze Gebiet der Medizin in sehr exakter Weise aufgestellt. Für tuberkulöse Leiden ist nach Verf. der Heilwert der Diathermie nur sehr gering. Ein reichhaltiges Literaturverzeichnis schließt das Buch ab.

Schulte-Tigges (Honnef).

Georg Schreiber-Münster: Deutsches Reich und deutsche Medizin. Studien zur Medizinalpolitik des Reiches in der Nachkriegszeit (1918—1926). (Verlag J. A. Barth, Leipzig 1926, 358 S. Preis brosch. M. 10,—, geb. M. 11,40.)

Der Verf. des Buches ist Ordinarius für katholische Theologie an der Universität Münster, Mitglied des Reichstages und Berichterstatter für Medizinalpolitik beim Haushalt des Reichsministerium des Innern. Als solcher hat er die gewaltigen verfassungs- und verwaltungsrechtlichen Umwälzungen der letzten Jahre und ihre Auswirkungen auf die Medizinalpolitik des Reiches aus nächster Nähe miterlebt und das Material gesammelt, das er in seinem Werke der Öffentlichkeit unterbreitet. Der Arzt ist — erklärlicherweise — leicht geneigt Auslassungen eines Nichtarztes über medizinische Dinge mit einem gewissen Mißtrauen anzusehen. In diesem Falle wäre nichts unberechtigter als ein solcher Standpunkt. Man muß wirklich das tiefe Eindringen in alle Zweige der öffentlichen Gesundheitspflege und die umfassende Sachkenntnis, die überall zutage tritt, rückhaltlos bewundern.

Der Stoff ist zu vielseitig, als daß man des Näheren auf ihn eingehen könnte. Von den einzelnen Kapiteln mögen erwähnt werden die Bekämpfung der übertragbaren Krankheiten — venerische, Tuberkulose, Typhus, ausländische Seuchen —, die volkshygienische Fürsorge für Säuglinge, Krüppel, Psychopathen, der Kampf gegen den Mißbrauch des Alkohols und narkotischer Mittel, Schulgesundheitspflege, Rassenhygiene, ärztliche Berufs- und Standesfragen, Apotheken- und Veterinärwesen. Mit besonderer Vorliebe ist das Reichsgesundheitsamt mit seinen verschiedenen Abteilungen abgehandelt worden, wobei vielleicht zu sehr auf medizinische Einzelheiten eingegangen wird. Ferner wird erörtert das Sanitätswesen in Reichsheer und Marine, die Kaiser Wilhelm-Gesellschaft, die studentische Wirtschaftshilfe, die Förderung der Leibesübungen, die Wohlfahrtsverbände u. a. m. und zum Schluß die Geltung der deutschen Medizin im Auslande Man gewinnt so einen Überblick darüber, wie viel doch von Reichs wegen für die gesundheitliche Fürsorge des Volkes geleistet wird. Allerdings sieht man auch manches Unvollendete und noch zu Erledigende, wie die Schaffung der Reichsgesetze zur Bekämpfung der Tuberkulose und der Geschlechtskrankheiten, eines Schankstätten-, Sportplatz-, Apotheken-, Abwassergesetzes, die Aufstellung einer ärztlichen Standesordnung und die reichsgesetzliche Regelung der Krankenpflegeprüfung.

Das Buch ist für jeden, der sich

mit sozialer und öffentlicher Medizin und mit Wohlfahrtspflege befaßt, eine Fundgrube reicher Belehrung.

Simon (Aprath).

Soergel: Reichsversicherungs- und Reichsversorgungsrecht, Jahrgang 1925. (Kohlhammer, Leipzig 1926, broch. 4,80.)

Der neue Jahrgang bringt eine erschöpfende Aufzählung der gesamten einschlägigen Literatur und Rechtsprechung. Die Versicherungs- und Versorgungsärzte werden stets zum „Soergel," greifen. Bezüglich der Tuberkulose ist zu verweisen auf:

a) Blümel, Leitsätze zur Umstellung der Versicherungsträger in der Tuberkulosebekämpfung DK. 25, 653.

b) Funccius und Schütz, Zur Beurteilung der posttraumatischen Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der allgemeinen Miliartuberkulose und der tuberkulösen Meningitis. Monatsschr. f. Unfall- u. Vers.-Med. 25, 97.

c) v. Scheizer, Tuberkulose, Zusammenhang zwischen Tod und Dienstbeschädigung.

K.

M. Schaefer-Berlin: Das Staatsexamen für männliche u. weibliche Krankenpflegepersonen. (Leipzig 1926, Joh. Ambr. Barth, 240 S., Kart. 5,70 M.)

Ein sehr nützliches und lehrreiches Buch, dessen Titel den Inhalt etwas verdeckt, denn es enthält nicht etwa die Bestimmungen über das betreffende Staatsexamen (sie fehlen sogar überhaupt darin!), sondern in sehr klarer u. ausführlicher Darstellung das ganze Rüstzeug, mit dem sich die Kandidaten vertraut gemacht haben müssen. Der ganze Lehrstoff, dessen Beherrschung in der staatlichen Prüfung erwiesen werden muß, ist vollständig behandelt, unter besonderer Berücksichtigung weiblicher Krankenpflegepersonen (Vollschwestern). Das Buch kann zugleich als Unterlage für den Unterricht auf diesem Gebiete dienen und auch als Leitfaden für populärmedizinische Vorlesungen. Der Verf. hebt im Vorwort ausdrücklich hervor, daß das Buch „nicht zum Selbststudium bestimmt" sei, sondern dem Lehrer als Leitfaden, dem Schüler zur Wiederholung dienen solle. Bei dem Unterricht werden natürlich Bilder, Modelle usw. nicht entbehrt werden können, vielleicht wäre es bei künftigen Auflagen möglich, wenigstens eine kleine Zahl von Bildern auch dem Texte einzuverleiben; sie würden durch Schärfung der Erinnerung gewiß den Wert des Buches noch erhöhen, das seine Beliebtheit bereits gezeigt hat. Denn der ersten im Jahre 1917 erschienenen Auflage folgte stets nach knapp 2 Jahren eine weitere, und die jetzt vorliegende vierte Auflage war längst notwendig geworden, da das Buch schon seit über 2 Jahren aus dem Buchhandel verschwunden war. Es ist jetzt durch ein sehr ausführliches Sachregister und durch Zusätze in dankenswerter Weise noch verbessert worden.

Landsberger (Charlottenburg).

Pitschke: Die Kunst alt zu werden und jung zu bleiben. Eine Einführung in wichtige Lebensfragen. (Verlag: Deutsche Lebensversicherung, Gemeinnützige Aktiengesellschaft Berlin. Kom.-Verl. Franz'sche Buchdruckerei, München 1926, 131 S., 3 Mk.)

Wer möchte diese Kunst nicht lernen und angelegentlich ausüben! Man kann sie — einigermaßen! — erlangen, wenn man in allen Beziehungen verständig und maßvoll lebt und im allgemeinen die berühmte goldene Mittelstraße einhält. Seit den gewaltigen Fortschritten, welche die Medizin im Erkennen und Verhüten der Krankheiten gemacht hat, sind die Wege für jenes Verhalten gezeigt, und es bleibt nur übrig, daß sie jeder Einzelne auch wirklich geht und dauernd auf persönliche Gesundheitsfürsorge bedacht bleibt. In sehr vielen Beziehungen gibt hierfür die vorliegende Schrift in schlichter, aber unterhaltender und anregender Sprache gute Anleitung, bietet durch mancherlei Tabellen und übersichtlichen Aufschluß über Kaloriengehalt und Nährwert der Nahrungsmittel und enthält eine Reihe sehr beherzigenswerter Ratschläge bei Störungen des Gleichgewichts. Immer wird die Wichtigkeit ärztlicher Beaufsichtigung hervorgehoben und sogar vorbeugende,

periodisch (etwa jährlich ein bis zweimal) wiederkehrende ärztliche Untersuchung verlangt. In letzterer Hinsicht lehnt sich die Schrift an das amerikanische „Lebensverlängerungsinstitut“ an, dem sich über 40 amerikanische Lebensversicherungsgesellschaften angeschlossen haben; auch englische und deutsche Versicherungsgesellschaften führen bereits vielfach, sogar zum Teil unentgeltlich, periodische Untersuchungen ihrer Versicherten ein, — im beiderseitigen Interesse. — Zahlreiche Zitate aus den Werken von Medizinern und anderen Menschenkennern würzen die Lektüre, — von Hufeland und Kant bis zu Hindhede, Schleich, Shaw und Coué!

Landsberger (Charlottenburg).



VERSCHIEDENES

Die Kreisstadt Plauen hat soeben eine **Walderholungsstätte** eröffnet. Sie ist für Tagesbetrieb eingerichtet und bietet 20 Männern und Frauen neben einer nach den Grundsätzen der Heilstättenbehandlung durchzuführenden Liegekur vollständige Verpflegung für die Tageskurzeit. Ankunft und Abfahrt der Kranken ist durch günstigste Gelegenheit geregelt, so daß in der Walderholungstätte leichte und mittelschwere Fälle ohne Bedenken Aufnahme finden können. Die Auswahl der Kranken für die Walderholungstätte liegt in Händen des Arztes der Fürsorgestelle für Lungenkranke, der auch gleichzeitig leitender Arzt der Walderholungsstätte ist. Engste Zusammenarbeit und richtige Auswahl des Krankenmateriales erscheint also gesichert.

Die **Dr. Brehmersche Heilanstalt** in Görbersdorf feierte am 13. August den 100. Geburtstag ihres Begründers Dr. H. Brehmer (s. Ztschr. f. Tuberkulose, Bd. 45, Heft 6). Die Stadtgemeinde Breslau veranstaltete vor dem Denkmal Brehmers im Wenzel-Hancke-Krankenhause eine schlichte Gedenkfeier.

In Japan wurde ein **Tuberkulosetag** veranstaltet, auf dem Vorträge gehalten wurden (auch durch Rundfunk). Die Tuberkulose nimmt in Japan ständig zu. Es gibt dort zurzeit etwa 500 000 Tuberkulöse. Die Einrichtungen zur Bekämpfung der Tuberkulose sollen noch nicht ausreichend sein.

Zwei schön ausgestattete Bände liegen uns vor: „Collected Studies from the Research Laboratory of the Municipal Tuberculosis Sanitarium“, Vol. 1, Chicago 1923—1925, und „Studies from the Otho G. A. Sprague Memorial Institute“, Vol. 13, Chicago 1925. Sie enthalten Arbeiten, die in den betreffenden Instituten ausgeführt, bereits in den verschiedenen einschlägigen Zeitschriften veröffentlicht und meist auch in unserer Zeitschrift gewürdigt sind.

Reichsmedizinalkalender 1926/27, Teil II, Ärzteverzeichnis, herausg. von Geh. Rat Prof. Schwalbe, G. Thieme, Leipzig 1926. Preis 16,50 M.

Nach 13 Jahren erscheint endlich wieder eine Neuausgabe des Reichmedizinalkalenders, Teil II. Fast 45000 deutsche Ärzte sind in ihm verzeichnet; daneben sind enthalten: Gerichtliche Entscheidungen, Medizinalgesetzgebung, Gebührenverord-

(Fortsetzung S. 248.)

Sterbefälle in den deutschen Großstädten mit 100000 und mehr Einwohnern

(Nach Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes. Zusammengestellt im Statistischen Reichsamt.)

28. Woche vom 11. bis 17. VII. 1926

	Berlin	Köln	Essen a. R.	Düsseldorf	Dortmund	Duisburg	Bochum	Gelsenkirchen	Barmen	Elberfeld	Aachen	Crefeld	Mülheim a. R.	Hamborn	M.-Gladbach	Münster i. W.	Oberhausen	Buer	Hamburg	Bremen	Königsberg i. Pr.	Stettin	Kiel	Altona a. E.	Lübeck	Breslau	Hannover	Magdeburg	Halle a. S.	Cassel	Braunschweig	Erfurt	Leipzig	Dresden	Chemnitz	Plauen i. V.	Frankfurt a. M.	Mannheim	Karlsruhe	Mainz	Wiesbaden	Ludwigshafen	München	Nürnberg	Stuttgart	Augsburg	Zus. 46 Großstädte
Tuberkulose d. Atmungsorgane	73	10	8	3	2	3	7	6	—	1	4	3	1	4	—	2	1	2	12	3	4	4	1	3	4	7	4	13	3	—	2	2	15	10	3	1	7	2	3	—	1	1	13	10	5	—	263
Tuberkulose tub. Hirnhautentzündung	1	3	1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	2	2	—	—	1	—	—	1	2	—	1	—	—	—	1	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	-	—	23
Tuberkulose anderer Organe u. Miliartub.	6	2	1	1	—	1	1	—	1	1	—	1	—	1	—	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	1	-	1	—	—	1	27
Tuberkulose zusammen	80	15	10	4	3	4	9	7	1	2	4	4	2	6	—	2	1	2	16	5	5	4	2	3	4	8	6	13	6	—	2	4	17	11	4	1	7	2	4	—	2	1	14	10	5	1	313
Tuberkulose darunter Kinder unter 15 Jahren	4	2	1	1	1	—	1	1	—	—	—	1	1	2	—	—	1	—	—	3	1	—	—	—	—	3	2	—	3	—	—	—	2	3	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	-	36
Lungenentzündung	48	8	4	3	5	3	2	6	1	3	2	2	2	2	—	—	1	1	20	1	3	4	2	1	—	7	7	5	4	2	2	3	6	5	3	—	5	—	1	3	2	—	2	8	5	2	196
Sonstige Krankheiten der Atmungsorgane	13	3	2	—	1	3	—	—	—	—	1	—	—	2	—	—	1	—	6	—	1	2	2	—	-	5	2	1	2	2	1	1	—	3	2	—	3	1	—	—	1	1	3	—	—	—	65
Influenza mit Lungenerkrankungen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4

29. Woche vom 18. bis 24. VII. 1926

	Berlin	Köln	Essen a. R.	Düsseldorf	Dortmund	Duisburg	Bochum	Gelsenkirchen	Barmen	Elberfeld	Aachen	Crefeld	Mülheim a. R.	Hamborn	M.-Gladbach	Münster i. W.	Oberhausen	Buer	Hamburg	Bremen	Königsberg i. Pr.	Stettin	Kiel	Altona a. E.	Lübeck	Breslau	Hannover	Magdeburg	Halle a. S.	Cassel	Braunschweig	Erfurt	Leipzig	Dresden	Chemnitz	Plauen i. V.	Frankfurt a. M.	Mannheim	Karlsruhe	Mainz	Wiesbaden	Ludwigshafen	München	Nürnberg	Stuttgart	Augsburg	Zus. 46 Großstädte
Tuberkulose d. Atmungsorgane	70	8	5	7	4	5	5	4	2	1	—	4	3	3	—	2	—	2	24	4	5	4	4	—	3	8	6	2	4	2	2	4	7	5	2	3	10	2	2	1	1	—	9	7	6	1	253
Tuberkulose tub. Hirnhautentzündung	1	—	1	—	1	—	—	1	1	—	—	—	1	—	1	1	—	—	2	2	1	—	2	1	—	4	—	1	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	24
Tuberkulose anderer Organe u. Miliartub.	7	3	—	—	1	3	—	—	—	—	1	2	—	—	3	1	—	1	2	—	1	—	—	—	1	2	1	—	—	1	—	—	1	2	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	36
Tuberkulose zusammen	78	11	6	7	6	8	5	5	3	1	1	6	4	3	4	4	—	3	28	6	7	4	6	1	4	14	7	3	4	3	2	4	10	7	2	3	10	3	2	1	1	—	9	8	8	1	313
Tuberkulose darunter Kinder unter 15 Jahren	6	—	—	—	1	1	—	2	—	—	—	1	1	—	1	2	—	—	—	2	—	—	2	1	—	4	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	-	1	—	—	—	—	-	2	—	—	29
Lungenentzündung	36	5	2	2	2	2	2	1	5	2	1	1	—	2	—	2	3	2	13	4	2	—	1	—	1	2	—	5	1	-	—	2	6	5	4	1	6	—	—	2	1	2	7	2	3	1	141
Sonstige Krankheiten der Atmungsorgane	13	5	3	2	1	—	2	2	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	9	1	2	1	2	—	—	7	1	5	—	2	—	1	3	2	1	—	3	1	—	—	—	—	—	—	1	1	74
Influenza mit Lungenerkrankung	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	7

30. Woche vom 25. bis 31. VII. 1926

Tuberkulose d. Atmungsorgane	75	10	14	2	5	1	7	2	4	1	1	—	2	1	—	2	3	5	11	2	4	3	2	1	—	11	2	6	3	—	4	—	15	10	5	2	12	2	6	2	1	1	9	4	9	2	264
Tuberkulose tub. Hirnhautentzündung	2	—	1	—	—	1	—	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	19
Tuberkulose anderer Organe u. Miliartub.	4	1	—	1	1	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	2	5	1	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	2	-	2	1	30
Tuberkulose zusammen	81	11	15	3	6	4	7	4	4	1	2	—	3	1	—	3	3	8	16	3	5	3	2	1	—	11	6	7	3	—	4	—	16	10	6	2	13	3	6	2	1	2	14	4	14	3	313
Tuberkulose darunter Kinder unter 15 Jahren	2	1	2	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	-	1	1	—	—	-	—	1	—	1	—	—	1	—	—	—	—	3	—	2	—	20
Lungenentzündung	28	4	6	5	1	2	2	1	—	1	4	2	1	2	1	1	2	4	13	2	3	1	1	1	—	5	4	2	2	—	1	1	5	3	1	—	2	—	-	3	—	1	4	4	4	—	130
Sonstige Krankheiten der Atmungsorgane	11	1	2	1	—	—	1	1	—	-	1	1	—	—	—	—	—	—	4	2	3	—	—	—	—	3	1	3	—	2	—	—	3	—	1	—	—	2	—	3	—	-	2	3	3	3	57
Influenza mit Lungenerkrankung	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2

Sterblichkeitsverhältnisse in einigen größeren Städten des Auslandes

	London	Zürich	Amsterdam	Kopenhagen	Stockholm	Oslo	New York	
27. Woche vom 4. bis 10. VII. 1926								
Tuberkulose	82	3	12	12	13	4	93	21. IV. b. 29. V. 26
Lungenentzündung	44	·	3	3	—	3	168	
Influenza	8	·	—	—	—	—	14	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	33	—	4	2	1	—	3	
28. Woche vom 11. bis 17. VII. 1926								
Tuberkulose	86	8	20	15	13	9	·	22. IV. b. 5. VI. 26
Lungenentzündung	48	·	4	16	—	5	·	
Influenza	7	·	—	1	—	—	·	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	35	1	1	1	1	2	·	

Es starben an Tuberkulose (aller Arten) i. J. 1926:

	Januar	Februar	März	April	Mai
Barcelona	133	119	128		
Madrid	207	171	179	194	200
Paris	735	663	766	742	768
Straßburg	43	40			
Genua	69	55	57	62	67
Mailand	134	132	131	108	—
Triest	66	51	68	73	58
Venedig	39	41	39		
Karkof	54	59			
Moskau	255	233			
Brüssel	64	61	67	60	
Prag	93	107	107	120	114
Wien	338	—			
Buenos Aires	322	287			
Toronto					
	3. I. bis 30. I. 26	31. I. bis 27. II.	28. II. bis 27. III.	28. III. bis 24. IV.	25. IV. bis 22. V.
Krakau	45	35	46	52	52
Leningrad	181	257			
Budapest	160	184	210	192	208
Rio de Janeiro					
Bombay †	106	92	100	*78	
Madras †	139	*115	116	*79	
Singapore †	114	97	89	88	
	1. I. b. 28. I	29. I. bis 25. II.	26. II. bis 25. III.		
Sofia †	56	70	70		
Alexandria	55				
Kairo	75				

† = Lungentuberkulose; * = nur für 3 Wochen

(Soc. des Nations, Rapport épidémiologique, R. E. 92, Jg. V, No. 7, 15. VII. 1926.)

nungen, Vereinsorganisationen, Fakultäten usw. Leider fehlen die großen Krankenhäuser. Einzelne Verordnungen, die Tuberkulose betreffend, sind mitgeteilt. Alles in allem: ein Nachschlagewerk, das einzig dasteht und von jedem Mediziner gebraucht wird.

Tuberkulose-Fortbildungskursus Jena. Die Tuberkulose-Fürsorgestelle an der Medizinischen Poliklinik Jena veranstaltet im Anschluß an den allgemeinen ärztlichen Fortbildungskursus um 29. und 30. Oktober einen Tuberkulose-Fortbildungskursus. Mitwirkende voraussichtlich die Herren Berblinger, Duken, Guleke, Ibrahim, Kayser-Petersen, Lommel und Simmel. Anmeldungen an Oberarzt Dr. Kayser-Petersen, Jena, Johann-Friedrichstraße 1, der spätestens im Oktober genaue Vortragsfolgen verschicken wird.

Die **Herbsttagung der „Rhein.-Westf. Tuberkulosevereinigung“** findet am Samstag, den 20. November, nachmittags $3\,{}^1/_2$ Uhr im Hörsaal der Medizinischen Klinik der Lindenburg in Köln statt. Anmeldung von Vorträgen oder Demonstrationen tunlichst bald erbeten an den Schriftführer der Vereinigung, Herrn Kreiskommunalarzt Dr. Schmitt, Opladen, Humboldtstr. 5. Das genaue Programm wird noch bekanntgegeben werden.

Band 46 **Heft 3**

ZEITSCHRIFT FÜR TUBERKULOSE

Beilage für Heilstätten und Fürsorgewesen

Jahresbericht 1925 des Lungen- (Versorgungs-) Krankenhauses Weingarten i. W.

Von

Reg.-Med.-Rat und Chefarzt Dr. Hochstetter.

Immer mehr ist in den letzten Jahren in der Literatur auf die Notwendigkeit hingewiesen worden, neben den Lungenheilstätten Tuberkulosekrankenhäuser zu errichten, wo alle Formen der Tuberkulose aufgenommen und fachärztlich behandelt werden (z. B. Hinselmann, Ziegler, Zickgraf). So hat auch Klare auf eine Rundfrage „Lungenheilstätte oder Tuberkuloseheilstätte" fast einmütig die Antwort erhalten, daß Tuberkulosekrankenhäuser jetzt nötiger sind, als Heilstätten. Auf der diesjährigen Tagung des Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose trat diese Forderung bei der Frage der Tuberkulosebekämpfung ebenfalls in den Vordergrund.

Als im Jahre 1922 durch das Reichsversorgungsgesetz die Behandlung der Kriegsbeschädigten auf die Krankenkassen überging, hat sich das Reichsarbeitsministerium in Erkenntnis der Wichtigkeit des Kampfes gegen die Tuberkulose die Behandlung der tuberkulösen Kriegsbeschädigten teilweise vorbehalten. Es hat für diese Kranken nicht nur eigene Kuranstalten eingerichtet und in fremden Heilstätten eine große Anzahl Plätze sichergestellt, sondern vor allem auch 1922 selbst eine Anzahl Lungenkrankenhäuser eingerichtet, denen die Aufgabe der Beobachtung tuberkulöser und tuberkuloseverdächtiger, sowie die Behandlung solcher Kranken, die für eine Heilstätte ungeeignet sind, zufällt. Da sich nun bald gezeigt hat, daß in diesen entsprechend eingerichteten Krankenhäusern auch Heilstättenbehandlungen erfolgreich durchgeführt werden können, wurden ihnen auch hiezu geeignete Kranke in größerer Zahl zugewiesen. So werden jetzt in diesen Versorgungskrankenhäusern Tuberkulöse aller Form und Stadien aufgenommen und fachärztlich behandelt. Die Zuweisung der Kranken erfolgt auf deren eigenen Antrag nach ärztlicher Untersuchung bei ihrem zuständigen Versorgungsamt durch das Hauptversorgungsamt im allgemeinen in einem Krankenhaus des eigenen Dienstbereiches. Steht ein solches nicht zur Verfügung, oder erscheint ein Klimawechsel angezeigt, so werden durch das Reichsarbeitsministeriums Plätze in einem fremden Dienstbereich zur Verfügung gestellt. Schwerkranke werden naturgemäß gewöhnlich in der Nähe ihrer Heimat untergebracht. Ist die Behandlungsbedürftigkeit zweifelhaft, so werden die Kranken vorher in einer Untersuchungsstelle oder im Lungenkrankenhaus selbst für einige Tage aufgenommen und beobachtet. Wird eine Behandlung dann für nötig erachtet, so kann der Kranke mit der Kur sofort beginnen, ein Verfahren, das sich hier in Württemberg sehr bewährt hat.

Die Kurdauer beträgt vorerst $^1/_4$ Jahr. Ärztlich für notwendig erachtete Verlängerungen werden weitgehend genehmigt. Bedarf ein Kranker wegen Schwere der Krankheit oder schlechter häuslicher Verhältnisse längerer Krankenhausbehandlung, so kann er auf der „Siechenabteilung" des Krankenhauses aufgenommen werden. Diese ist keine besondere Abteilung, dem Kranken kommt es nicht zum Bewußtsein, daß er „Siecher" ist, sondern er setzt eben seine Kur im Krankenhaus fort. Ich erachte es für einen großen Vorteil, daß neben Schwer- auch Leichtkranke behandelt werden; dadurch erhält das Haus nicht den Eindruck eines Siechen- oder Sterbehauses, und vielen Leichtkranken, denen der Ernst ihrer Krankheit oft schwer beizubringen ist, schadet ein Memento mori in Form von schwerkranken Kameraden gar nichts.

So wurde 1922 auf Vorschlag des Hauptversorgungsamtes Stuttgart vom Reichsarbeitsministerium im früheren Garnisonlazarett Weingarten ein Lungenkrankenhaus eingerichtet. Die etwa 6000 Einwohner zählende alte Klosterstadt liegt im württembergischen Oberlande, 4 km abseits der Bahnlinie Ulm-Friedrichshafen, etwa 20 km nördlich des Bodensees an einem sanften Abhang des hier mehrere Kilometer breiten Schussentales. Dieses liegt 430, das Krankenhaus 500 m über dem Meer. Die Gegend ist ziemlich waldreich, der Landschaftscharakter ist schon dem des Allgäus ähnlich. Das Klima ist das eines Mittelgebirges. Seit Anfang des Jahres 1926 ist im Krankenhause eine metereologische Station eingerichtet, so daß ich später nähere Angaben über das Klima machen kann.

Wie erwähnt, ist das Krankenhaus in dem 1895 erbauten Garnisonlazarett eingerichtet; es hat 96 Betten, die in 2 zweistockigen Krankenbauten untergebracht sind. Im allgemeinen liegen in einem Zimmer 5 Kranke, daneben stehen auch einige Zimmer zu 1—2 Betten für schwerere Kranke zur Verfügung. Zwischen den beiden Krankenblocks liegt das Verwaltungsgebäude mit der Wohnung des einen Verwaltungsbeamten, während die beiden Ärzte in unmittelbarer Nähe des Krankenhauses wohnen. Küche, Waschküche, Apotheke und Laboratorium sind im Wirtschaftsgebäude, der Speisesaal, die Zimmer der Krankenwärter und Dienstmädchen, die Wäschekammer und z. Zt. auch noch der Tagraum in dem unmittelbar daneben liegenden früheren Kammergebäude des I.-R. 124 eingebaut. Die bauliche und Geräteeinrichtung ist in den letzten Jahren sehr verbessert worden, die Krankenzimmer und Liegehallen sind sämtlich teilweise farbig frisch gestrichen, so daß das Krankenhaus jetzt einen behaglichen Eindruck macht. 1926 wird noch eine Kläranlage mit Wasserspülung eingerichtet und der eine Krankenbau aufgestockt. Dadurch werden kleinere Zimmer für 1 bis 3, im ganzen 20 Betten für schwerere Kranke mit vorgebauten Liegehallen geschaffen, außerdem werden gemütliche Tageräume in den Krankenbauten selbst eingerichtet. 1927 soll der andere Krankenblock in gleicher Weise aufgestockt werden.

Der Garten ist außer Hof und Gebäuden über 200 ha groß. Er besteht aus 2 etwa gleich großen Teilen, dem alten schattigen Lazarettgarten mit seinen alten Bäumen und dem neuangelegten früheren Exerzierplatz. Zur Liegekur stehen 6 Hallen zur Verfügung.

Die Pflege der Kranken liegt in Händen von Schwestern, nur für die groben Arbeiten sind 2 Krankenwärter angestellt.

Die Kost entspricht der sonst in Volksheilstätten verabreichten; für schwerer Kranke und solche mit besonderen Komplikationen muß sie häufig entsprechend abgeändert werden. Die nachträgliche Berechnung der in der Zeit vom 20. bis 26. V. 1926 allgemein verabreichten Kost ergab durchschnittlich: Eiweiß 116,5 g, Fett 161 g, Kohlehydrate 547 g, Kalorienzahl 4407. Viele Kranke erhalten noch besondere Zulagen, z. B. ein weiteres Viertel Liter Milch, 1 Ei, Butter oder dgl. Eine Schwierigkeit in der Beköstigung liegt darin, daß hier Nord- und Süddeutsche aufgenommen sind; erstere gewöhnen sich oft etwas schwer an die hier natürlich verabreichten ortsüblichen Gerichte, so daß oft ein Streit hie Spätzle, hie Kartoffel entsteht.

Die Kranken erhalten die ganze Wäsche einschließlich des Krankenanzugs — im Sommer weiß-blau, im Winter feldgrau — gestellt, die in einer eigenen Dampfwaschanstalt mit Dampfmangel gewaschen wird. Die Einrichtung eines Trockenraumes ist noch geplant.

Ich lege bei der Aufnahme sämtliche Kranke zuerst für einige Tage auf eine Beobachtungsstation, um sie dann auf die einzelnen Zimmer zu verteilen, ein Verfahren, das sich mir sehr bewährt hat. Die endgültige Unterbringung erfolgt dann auf Grund des körperlichen und psychischen Befundes. Offene und geschlossene Tuberkulöse trenne ich nicht grundsätzlich, besonders betone ich den Kranken ohne Bazillenausscheidung gegenüber, daß ihr Leiden sich im Grunde genommen auch nicht von der offenen Tuberkulose unterscheidet, und daß wir nie wissen, ob es nicht einmal offen wird. In Wirklichkeit jedoch lege ich offene, besonders solche mit viel Husten und Auswurf nicht mit leichten geschlossenen Spitzenerkrankungen im Zimmer zusammen, ohne daß dies den Kranken sehr zum Bewußtsein kommt. Psychisch ist eine Trennung insofern zweckmäßig, als sich unter den Kriegsbeschädigten Kranke jeden Bildungsgrades, jeden Berufes und Alters befinden, und ich halte es für richtig, Kranke, die sich innerlich näherstehen, im Zimmer, Speisesaal und auf der Halle zusammenzubringen, jedoch ohne daß sonst ein Unterschied in irgendwelcher Weise gemacht wird.

Außer zur Behandlung werden hier auch Kranke zur Beobachtung aufgenommen und zwar zur terminmäßigen Nachuntersuchung, zur Entscheidung der Dienstbeschädigungsfrage, zur versorgungsgerichtlichen, fachärztlichen Begutachtung und, wie schon erwähnt, zur Untersuchung auf Behandlungsbedürftigkeit.

Am 1. I. 25 betrug der Krankenstand 66, aufgenommen wurden 302 und entlassen 301 Patienten, so daß am 31. Dezember im Krankenhaus 67 verblieben. In der folgenden Statistik sind alle Entlassungen verwertet, es sind dies 240 Behandlungs- und 61 Beobachtungskranke.

Die Behandlungsdauer betrug durchschnittlich gerade 100 Tage und zwar wurden 29 Patienten nach weniger als 2 Monaten, 204 nach 2—6 Monaten und 9 nach mehr als 6 Monaten entlassen. Die Zahl der Verpflegungstage einschließlich der Beobachttungskranken betrug 25010.

Die vorzeitigen Entlassungen unter 2 Monaten erfolgten

9mal wegen Übertretung der Hausordnung,
6mal auf Wunsch, besonders wegen häuslicher Verhältnissen,
4mal auf Wunsch wegen Schwere der Krankheit,
7 Kranke wurden nach anderen Anstalten verlegt,
3mal handelte es sich um die Beendigung einer in einer anderen Anstalt begonnenen Kur.

Die Mehrzahl der Patienten wurde nach Abschluß der Behandlung nach Hause entlassen, 14 wurden in andere Anstalten verlegt und zwar:

2 nach der Versorgungskuranstalt Waldeck b. Nagold,
1 in das Versorgungskrankenhaus Hanau,
1 nach der Volksheilstätte Charlottenhöhe,
1 in die Heilstätte Wasach,
1 in das Kriegerkurhaus Davos,
1 in die Versorgungskuranstalt Reichenhall,
3 in die chirurgische Klinik München zur Plastik,
2 in die chirurgische Klinik Tübingen,
2 in heimatliche Krankenhäuser.

7 Kranke sind gestorben; wir haben, soweit von Angehörigen die Erlaubnis zu erlangen war, die Sektion ausgeführt. Die mikroskopische Untersuchung der Lunge wurde liebenswürdigerweise im pathologischen Institut in Tübingen vorgenommen, so daß wir öfters Gelegenheit hatten, die klinisch und röntgenologisch gestellte Qualitätsdiagnose autoptisch und mikroskopisch zu ergänzen. Eine Anzahl Kranker wurde kurz vor dem Ableben nach Hause überführt, da sie und die Angehörigen den Wunsch hatten, zu Hause zu sterben und beerdigt zu werden.



Vom klinischen Standpunkt aus kann ich im allgemeinen 2 Arten von Kranken unterscheiden: Einerseits die alten, seit der Kriegszeit langsam fortschreitenden, verhältnismäßig gutartigen, fast rein zirrhotischen, aber doch sehr ausgedehnten Fälle, oft mit großen Kavernen, manchmal mit akuten Verschlimmerungen; andererseits die leichten, geschlossenen, mehr oder weniger latenten Spitzentuberkulosen, bei denen eine leichte Verschlimmerung eingetreten ist und die daneben oft Astheniker und Neurastheniker sind. Dagegen fehlen hier fast ganz die frischeren, fortschreitenden schweren Fälle. So gehörten von den 240 Patienten, die zur Behandlung hier waren:

106 dem Stadium I,
38 dem Stadium II,
92 dem Stadium III an,
4 waren reine Knochentuberkulosen ohne aktive Lungenerscheinungen.

Bei der Aufnahme war gerade die Hälfte der Patienten, 120 offen. Deutliche röntgenologische oder klinische Kavernensymptome zeigten 77. Von einer zahlenmäßigen Trennung nach produktiven und exsudativen Prozessen möchte ich absehen; wie erwähnt, gehörte weitaus die größte Anzahl der produktiv-zirrhotischen, oder rein zirrhotischen Form an, rein exsudative Prozesse zeigten nur wenige Kranke. Die fortschreitenden schweren Fälle waren, wie auch die Sektionen bestätigten, gewöhnlich gemischt aus alten produktiv-zirrhotischen und frischen exsudativen Prozessen.

Die Rente der 218 aufgenommenen Kriegsbeschädigten betrug:

	Bei der Aufnahme	Bei der Entlassung
100%	71 mal	84 mal
50—90%	85 mal	78 mal
30—40%	51 mal	43 mal
unter 30%	11 mal	6 mal
Pflegezulage hatten	7	25

Es mag auffallen, daß die Rentensätze bei der Entlassung durchschnittlich wohl höher waren als bei der Aufnahme, besonders auch die Pflegezulage in einer wesentlich größeren Anzahl Fälle nach der Entlassung bewilligt wurde. Die Erklärung liegt darin: fast sämtliche Kranke beziehen seit langem eine Rente. Die Aufnahme im Krankenhaus erfolgte gewöhnlich infolge einer Verschlimmerung des Zustandes, so daß die bei der letzten Untersuchung festgestellte Rente zu niedrig war. Es kommt nicht so selten vor, daß Schwerkranke aufgenommen wurden, die keine, oder nur eine geringe Rente bezogen haben. In solchen Fällen kann eben das erreichbare Ziel der Behandlung oft nur das sein, den bei der letzten Rentenfestsetzung vorhandenen Zustand wieder herzustellen. Oft gelingt natürlich auch das nicht, wenn das Leiden einen fortschreitenden Charakter hat, und im Laufe der Jahre langsam aber sicher zum Tode führt. Naturgemäß hat man gerade jetzt in den Zeiten der wirtschaftlichen Not mit dem an und für sich ja verständlichen Wunsch, eine möglichst hohe Rente herauszuschlagen, zu tun.

Von den 18 hier behandelten Angehörigen der württembergischen Schutzpolizei konnten 11 als dienstfähig entlassen werden, 7 mußten als dienstunfähig ausscheiden, 5 davon hatten bei der Aufnahme Bazillen im Auswurf. 4 Patienten waren von der Landesversicherungsanstalt eingewiesen, deren eigene Anstalt wegen baulicher Veränderungen vorübergehend geschlossen war.

Bei der Behandlung stelle ich die Liegekur obenan. Ich bin kein Freund allzu großer therapeutischer Polypragmasie, wie sie jetzt mehr oder weniger in manchen Anstalten getrieben wird. In geeigneten Fällen habe ich auch Tuberkulinkuren durchgeführt und zwar 15mal Injektionen (größtenteils Tebeprotin), 6mal Ektebineinreibungen, von denen ich aber wegen der schlechteren Dosierbarkeit wieder abgekommen bin und 35mal Petruschky.

Ausgesuchte Fälle haben wir bestrahlt und zwar mit natürlicher oder Höhensonne, in 10 Fällen von Knochen-, Drüsen- und Kehlkopftuberkulosen haben wir mit dem Reformapparat eine Röntgentiefentherapie durchgeführt. Bei der Kehlkopftuberkulose verwenden wir außer Mentholspritzen Milchsäureätzung, Kaustik und Krysolgan.

Die Pneumothoraxbehandlung spielt bei der Art unserer Kranken leider eine verhältnismäßig geringe Rolle; die leichten geschlossenen Fälle kommen hierfür nicht in Frage, bei den alten Zirrhosen ist sie wegen Verwachsungen oder Doppelseitigkeit des Prozesses nur selten möglich. So hatten von den 240 Patienten nur 13 einen Pneumothorax, eine Erstanlage konnte ich nur 5 mal machen, eine davon mußte ich wegen Verwachsungen bald wieder eingehen lassen. 3 der Patienten waren bezeichnenderweise Angehörige der Schutzpolizei oder erst vor kurzem entlassene Soldaten der Reichswehr mit frischer Erkrankung. Bei einem Patienten konnte ich einen seit 3 Jahren bestehenden Pneumothorax nach klinischer Heilung eingehen lassen, einen weiteren habe ich aufgegeben, weil er zu klein und dadurch wirkungslos war.

Eher als zu Pneumoanlage liegt bei den alten Zirrhosen die Indikation zur Plastik und Phrenikotomie vor. Herr Dr. Brunner von der Chirurgischen Klinik München hatte die Liebenswürdigkeit, anläßlich eines Besuches im Herbst und Winter je einige Phrenikusexairesen auszuführen. Der eine der Kranken wurde dann mehrere Monate später zu der geplanten Plastik nach München verlegt wegen einer sehr ausgedehnten einseitigen Tuberkulose, der Zustand hatte sich jedoch inzwischen so gebessert, daß von diesem Eingriff dort abgesehen werden konnte. Leider entschließen sich die Patienten oft nur schwer zur Plastik, bei mehreren, die ich im Laufe der letzten Jahre nach München verlegt habe, hatte ich recht gute Erfolge.

Von den hier festgestellten Komplikationen will ich nur die wichtigsten aufzählen. Es sind dies:

a) Tuberkulöser Natur:

1. 34 mal ausgedehnte Schwartenbildung,
2. 17 mal frische Pleuritis (geringe Verwachsungen sind nicht berücksichtigt),
3. 18 mal Kehlkopftuberkulose, abgesehen von leichter Laryngitis,
4. 4 mal ausgesprochene Darmtuberkulose mit sicheren klinischen Symptomen; bei den hier gemachten Sektionen stellten wir häufig ziemlich ausgedehnte tuberkulöse Darmveränderungen fest, ohne daß im Leben klinische Erscheinungen darauf hingedeutet hätten. Sicher sind daher in Wirklichkeit Darmtuberkulosen mehr als 4 mal vorhanden gewesen. Ohne irgendwelche Beschwerden von seiten des Darmes verzichte ich darauf, bei Lungentuberkulosen auf okkultes Blut im Stuhl bei fleischfreier Diät zu fahnden, dem Bazillennachweis im Stuhl messe ich bei offener Lungentuberkulose keinerlei Bedeutung zu.
5. 1 mal Peritonealtuberkulose,
6. 6 mal Nierentuberkulose,
7. 3 mal Hodentuberkulose,
8. 1 mal Urogenitaltuberkulose mit Urinfisteln am Damm,
9. 5 mal Knochentuberkulose (außer den 4 erwähnten reinen Knochentuberkulosen),
10. 1 mal Sehnentuberkulose,
11. 3 mal frische Drüsentuberkulose,
12. 1 mal Spontanpneumothorax mit Empyem bei fortschreitender Lungentuberkulose, der in wenigen Wochen zum Tode führte,
13. 2 mal Nephrose; wir sehen diese toxischen Nierenschädigungen auf tuberkulöser Grundlage bei den alten Kriegstuberkulosen öfters. Dabei ist uns das launische Schwanken des Eiweißgehaltes aufgefallen, der oft auch durch strenge Diät nicht heruntergedrückt werden kann, um dann manchmal unerwartet zurückzugehen, sowie die oft überraschenden Besserungen des Allgemeinzustandes bei schließlich fast immer ungünstiger Prognose. Die Senkungsreaktion war immer auffallend beschleunigt, 15—20 Minuten nach Linzenmeier.



b) Nichttuberkulöse Erkrankungen der Lunge:

1. 20 mal Bronchitis,
2. 9 mal schweres Emphysem (vikariierendes Emphysem bei ausgedehnter Zerstörung der Lunge ist hier nicht berücksichtigt),
3. 1 mal Steinhauerlunge,
4. 2 mal Asthma bronchiale,
5. 2 mal Bronchiektasien,
6. 7 mal Lungenschuß; diese Fälle sind wegen der Frage des ursächlichen Zusammenhanges mit der Tuberkulose von besonderem Interesse, ich will sie daher kurz anführen: 3 mal handelt es sich um eine fast latente zirrhotische Spitzentuberkulose mit normaler Senkungsreaktion, von denen der eine einen Lungenschuß ohne noch feststellbare Veränderung, der 2. einen solchen mit geringer Schwartenbildung und der 3. einen Lungensteckschuß hatte. Bei dem 4. Kranken lag eine beginnende rechtsseitige Spitzentuberkulose mit rechtsseitiger Schwartenbildung nach Lungendurchschuß r. vor. Der 5. litt an einer wenig aktiven Oberlappentuberkulose beiderseits (S. R. 70—375 Minuten) mit Steckschuß im linken Unterlappen. 2 Kranke hatten eine offene, fortschreitende Tuberkulose; der eine rechts I mit Schwarte nach Lungenschuß, links III, produktiv-zirrhotisch, kavernös, S. R. 200 Minuten; an und für sich wäre hier eine linksseitige Plastik angezeigt gewesen, ich habe jedoch davon abgesehen, dem Mann eine solche anzuraten, da die Atmung rechts infolge der Schwarte erheblich beeinträchtigt war; der andere rechts III, produktiv-zirrhotisch mit Schwarte und Restexsudat, links III, produktiv-zirrhotisch, kavernös mit Lungenschuß, S. R. 40 Minuten. Auffallend ist, daß von 240 Tuberkulösen fast 3% eine Verwundung der Lunge erlitten hatten; ein wissenschaftliches Urteil über diesen Zusammenhang von Verwundung und Krankheit möchte ich jedoch nicht abgeben. In der Praxis wird die Frage der Dienstbeschädigung in solchen Fällen wohlwollend beurteilt.
7. 1 mal Pleuraempyem. Ich führe diesen interessanten Fall kurz an: Der Patient erlitt 1918 in der Gefangenschaft einen Hufschlag in die Lebergegend. Er wurde dann mehrfach mit der Diagnose Leberschwellung behandelt, bis 1924 ein rechtsseitiges Totalempyem festgestellt und für tuberkulös gehalten wurde. Aus einer Bülowschen Drainage entleerte sich immer reichlich sehr dickflüssiger Eiter, dessen Farbe von Hellgelb bis Dunkelgrün wechselte. Besonders bei angehaltenem Stuhl war die Sekretion reichlich und dunkel Da die Fistel bei konservativer Behandlung keine Aussicht auf Heilung bot, habe ich den Kranken zur Operation in die chirurgische Klinik nach München verlegt, wo im Eiter chemisch Gallenfarbstoff festgestellt und durch eine 2 zeitige Plastik die Resthöhle geschlossen wurde. Die mikroskopische Untersuchung der Pleuraschwarte ergab keine Tuberkulose, so daß dadurch die Diagnose eines Empyems bei transdiaphragmaler traumatischer Leberfistel bestätigt wurde. Der Kranke war nach der Operation noch einmal mehrere Monate hier und hat sich sehr gut erholt.

c) Sonstige wichtige Komplikationen.

1. 7 mal organische Veränderungen am Herz- und Gefäßsystem,
2. 1 mal Schlaganfall mit nachfolgender Lähmung,
3. 1 mal Appendizitis, im Krankenhause operiert,
4. 2 mal Zustand nach Gastroenterostomie,
5. 1 mal ausgedehnte Resektion des Dickdarms nach Ruhr,
6. 1 mal ausgedehnte Verwachsungen der Därme nach Schußverletzung,
7. 2 mal schwere Kriegsverletzung,
8. 1 mal Erblindung durch Sprengen nach dem Krieg,
9. 14 mal ausgesprochene Neurasthenie, bzw. Psychopathie (leichtere derartige Zustände, wie wir sie gerade bei den Kriegsbeschädigten häufig treffen, sind hier nicht berücksichtigt),
10. 1 mal schwere Enzephalitis nach Grippe.

Die Beurteilung des Behandlungserfolges ist immer subjektiv. Die Arbeitsfähigkeit hängt weitgehend von dem Berufe des Patienten ab. Bei der heutigen wirtschaftlichen Notlage ist es trotz der Bemühungen der Fürsorgebehörden oft unmöglich, tuberkulöse Kriegsbeschädigte, die einem Beruf, der schwere Arbeiten erfordert, angehören, in einer für sie noch möglichen Arbeitsstelle unterzubringen. Manchmal ist allerdings auch bei leichter Kranken der Arbeitswille verhältnismäßig gering, während sich Schwerkranke zu einer für sie viel zu anstrengenden Arbeit zwingen. Ich möchte daher ein Urteil über die bei der Entlassung erreichte Arbeitsfähigkeit nicht abgeben.

Objektiv wird der Kurerfolg gewöhnlich nach der Gewichtszunahme und nach dem Verschwinden der Bazillen im Auswurf beurteilt, neuerdings auch nach der Besserung der Senkungsreaktion (Petri).

Bei der Berechnung der Gewichtszunahme scheiden die 7 Verstorbenen und 15, die nach weniger als 1 Monat entlassen oder verlegt wurden, aus. Die Gewichtszunahme aller übrigen Patienten betrug zusammen 822,2 kg, durchschnittlich 3,77 kg und zwar haben 197 Kranke 857 kg (durchschnittlich 4,35 kg) zu- und 21 Kranke 34,8 kg (durchschnittlich 1,63 kg) abgenommen. Da, wie erwähnt, die Norddeutschen sich besonders anfangs an die ortsübliche Kost etwas schwer gewöhnen, habe ich die Gewichtszunahmen der Süd- und Norddeutschen getrennt berechnet und dabei folgendes festgestellt: Von 179 Württembergern haben 160 zu-, 19 abgenommen, die durchschnittliche Gewichtszunahme beträgt bei ihnen 3,87 kg; von den 39 Norddeutschen haben 37 zu-, 2 abgenommen, was einer durchschnittlichen Zunahme von 3,29 kg entspricht. Der Unterschied ist also unbedeutend. Die Kurdauer war bei den Norddeutschen im allgemeinen selten über 3 Monate.

Bei der Aufnahme hatte die Hälfte der Patienten, nämlich 120, eine offene Tuberkulose, davon haben 17, gleich 14%, ihre Bazillen verloren. Die Zahl erscheint gering, ist jedoch bei der Art der Krankheitsfälle durchaus erklärlich. Hatten doch 77 Kranke deutliche Kavernensymptome. Frische, nicht sehr fortgeschrittene Fälle mit günstiger Prognose fehlen bei uns, wie erwähnt, fast ganz, außer den Angehörigen der Schutzpolizei. Bei diesen sind auch die Resultate ganz anders. 5 solche wurden mit einer offenen Tuberkulose aufgenommen, 3 davon, gleich 60%, wurden geschlossen, 1 nach günstiger Pneumobehandlung. Von den beiden anderen ist einer bald nach der Entlassung an einer rasch fortschreitenden Verschlimmerung gestorben.

Die Ergebnisse der S. R. habe ich in folgender Tabelle zusammengestellt. Dabei sind 219 Patienten berücksichtigt. Von ihnen ist die S. R. bei 48,4% gleichgeblieben, bei 38,4% hat sie sich gebessert, bei 13,2% verschlechtert. Es sind dies im allgemeinen die fortschreitenden Fälle mit ungünstiger Prognose.

Bei der Aufnahme waren in Gruppe		Davon waren bei der Entlassung in Gruppe						gleich	besser	schlechter
		I	II	III	IV	V	VI			
I über 600 Minuten	42	**36**	6					36	—	6
II 401—600 „	39	16	**18**	5				18	16	5
III 201—400 „	37	4	9	**14**	10			14	13	10
IV 101—200 „	37	1	5	11	**14**	5	1	14	17	6
V 51—100 „	30	2	—	8	6	**12**	2	12	16	2
VI unter 50 „	34	1	—	3	3	15	**12**	12	22	—
Summe:	219	60	38	41	33	32	15	106 = 48,4%	84 = 38,4%	29 = 13,2%

Bei vielen Patienten ist entsprechend der großen Ausdehnung der Krankheit für sie selbst ein wesentlicher Erfolg nicht mehr zu erzielen. Bei ihnen konnte aber durch zeitweilige Entfernung aus der Familie ein solcher für diese und die Allgemeinheit gebucht werden, ein Erfolg, der sicher nicht gering zu veranschlagen ist. Ich rede diesen Schwerkranken immer zu, wenigstens im Winter wieder das Krankenhaus aufzusuchen, wo für ihre Umgebung zu Hause die Infektionsgefahr zweifellos viel größer ist. Auch findet bei diesen immer wiederkehrenden Krankenhausaufnahmen eine Erziehung zu hygienischem Verhalten statt, die in den Zeiten, wo die Kranken nachher zu Hause sind, ihrer Umgebung zugute kommt.

Zur Beobachtung wurden 85 Kranke aufgenommen, von welchen 24 zur

Behandlung im Krankenhaus verblieben und daher unter den Behandlungskranken aufgeführt sind. Die Beobachtung hatte folgende Aufgabe:

1. 30 mal Nachuntersuchung bzw. Erledigung von Erhöhungsanträgen,
2. 3 mal Untersuchung wegen Erstantrags auf Dienstbeschädigung,
3. 11 mal Erstattung fachärztlicher Gutachten für Versorgungsgerichte; in 4 Fällen wurde eine Heilbehandlung empfohlen.
4. 41 mal Beobachtung auf die Notwendigkeit eines Heilverfahrens. Von diesen blieben 24 im Versorgungskrankenhaus selbst zur Kur, 4 mal wurde eine Aufnahme in Reichenhall, 5 mal eine solche in anderen Heilstätten und 1 mal in der Klinik München zwecks Plastik bei Resthöhle beantragt, 7 mal war eine Kur nicht nötig. In einigen dieser Fälle habe ich vorsichtig probatorische Tuberkulininjektionen vorgenommen; ich bin jedoch gerade bei den Kriegsbeschädigten hiermit zurückhaltend, da bei ihnen immer die Neigung besteht, eine etwa später auftretende Verschlimmerung hierauf zu beziehen.

Die psychische Behandlung der Tuberkulösen ist ja bekanntlich nicht immer ganz einfach, besonders schwer oft die der Kriegsbeschädigten, wie dies ja viele Heilstättenkollegen, die solche in ihren Anstalten hatten, wissen. Immerhin sind aber in den letzten Jahren disziplinäre Schwierigkeiten immer seltener geworden, die Kranken sehen mehr als früher ein, was ihnen geboten wird und sind häufig dem Arzt gegenüber dankbare Patienten.

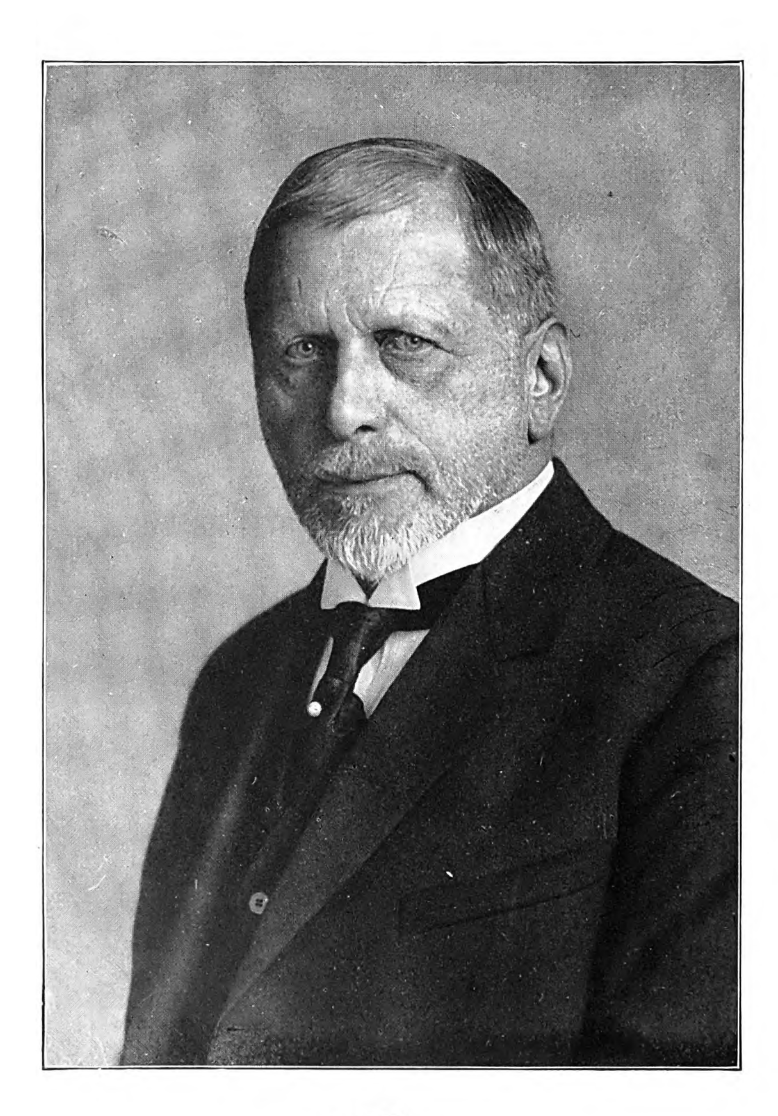
Ich habe diesen Jahresbericht ausführlich gestaltet, um damit die Art der vom Reichsarbeitsministerium eingerichteten Versorgungskrankenhäuser, die noch weitgehend unbekannt sind, näher zu schildern, zumal ja heute die Frage der Neueinrichtungen von Tuberkulosekrankenhäusern besonders aktuell ist.

Zusammenfassung

Schilderung des vom Reichsarbeitsministerium 1922 eingerichteten Lungenkrankenhauses Weingarten nebst Jahresbericht 1925: Zahl und Art der Kranken, Behandlungserfolge.



Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.



D Turban.

KARL TURBAN

DEM MITARBEITER DER
ZEITSCHRIFT FÜR TUBERKULOSE

ZUM

SIEBZIGSTEN GEBURTSTAGE
AM 7. NOVEMBER 1926

GEWIDMET VON

SCHÜLERN REDAKTION
UND VERLAG

Band 46 Heft 4

ZEITSCHRIFT FÜR TUBERKULOSE

HERAUSGEGEBEN VON

F. KRAUS, E. v. ROMBERG, F. SAUERBRUCH, F. PENZOLDT, C. PIRQUET

Redaktion: A. KUTTNER, L. RABINOWITSCH

Karl Turban zum 70. Geburtstag

Der akademische Lehrer, der sich in methodischem Entwicklungsgang zum Universitätsdozenten und Klinikleiter herangebildet hat, ist mit Recht stolz, wenn es ihm durch seine Lehrtätigkeit möglich war, die Wege seines Forschens und praktischen Handelns in einer Schar von Schülern lebendig zu erhalten. Doch ist für ihn die Aufgabe verhältnismäßig leicht, denn zu „lehren“ liegt in seinem Programm und die Wege, eine „Schule“ zu gründen, sind ihm von vornherein geebnet.

Viel schwerer ist eine solche Aufgabe für den Arzt, dessen Leben sich in der Praxis aufreibt, und umso größer ist sein Verdienst, wenn er abseits vom Wege akademischer Laufbahn unter Überwindung mannigfaltigster Widerstände aus sich heraus zum Lehrer wird, in literarischer Arbeit seine Gedanken und Erfahrungen vermittelt und für eine stattliche Anzahl von Assistenten in der Methodik seines praktischen Wirkens die Grundlage ihrer künftigen Tätigkeit schafft.

Dem jungen Arzt Karl Turban, der mit 24 Jahren seine medizinischen Studien durch das Staatsexamen abschließen und am Tage der Schlußprüfung gleich die Doktorwürde „summa cum laude“ mit einer Arbeit über „kleine Ovarialgeschwülste“ erlangen konnte, erlaubten die Lebensverhältnisse das Eintreten in die akademische Karriere nicht. Er hätte sich sonst wohl der Gynäkologie zugewandt und die ihm angebotene Assistentenstelle bei Hegar angenommen. Denn während der Studienzeit war sein Interesse insbesondere durch die Chirurgie und Gynäkologie angeregt worden, indes die innere Medizin ihm fremd blieb. Von der Bedeutung der Lungenschwindsucht im besonderen wurde auf den inneren Kliniken wenig gesprochen und derartige Kranke selten vorgestellt.

Im Sommer 1880 ließ sich Turban als praktischer Arzt in Weinheim an der Bergstraße nieder, doch wurde ihm die immer ausgedehntere, mit viel Geburtshilfe verbundene Praxis im Laufe der Jahre zu anstrengend. Er entschloß sich darum 1886 die ihm zugesagte Stelle des Stadtarztes in Karlsruhe anzunehmen. Zuvor machte er in Berlin im Kochschen Institut einen von den Assistenten Frank und C. Fränkel abgehaltenen Kurs über Bakteriologie mit. Diese Wochen in Berlin sollten für das künftige Leben ausschlaggebend werden. Von der ganz neuen Wissenschaft außerordentlich gefesselt, betätigte sich Turban intensiv an dem Kurs, mehr als seine offenbar schon angegriffene Gesundheit ertragen konnte. Nach Abschluß desselben übernahm er eine Arbeit unter direkter Leitung Kochs

über Choleradesinfektion und mußte dabei tagelang Chlordämpfe einatmen. In einer Nacht wurde er im Hotel von einer starken Lungenblutung befallen und damit war eigentlich der Schlußstrich unter die bisherige Laufbahn gezogen.

Zufall oder Bestimmung? Wenn ein harter Schicksalsschlag durch die Tüchtigkeit und Energie des Betroffenen zum Guten ausschlägt und den Menschen zum Nutzen gereicht, ist man gerne geneigt, an Bestimmung zu glauben. — Nach den traurigen und unerfreulichen Tagen in Berlin folgte die Erholung an der Riviera und dann die Übergangszeit von 2 Jahren bis zur endgültigen Entscheidung, den bisherigen Arbeitskreis und die daran geknüpften Aussichten und Hoffnungen aufzugeben.

In warmem Klima einen dauernden Posten zu finden, bereitete Schwierigkeiten. Die zufällige Bekanntschaft mit dem damals gesuchtesten Phthisiologen, dem Züricher Kliniker Huegenin, vermittelte die Verbindung mit einer im Fluß befindlichen Davoser Unternehmung, welche den Bau eines Sanatoriums für Lungenkranke zum Zweck hatte. Turban wurde mit dessen ärztlicher Leitung betraut.

Die Übergangsjahre, während denen die Kurzeiten an der Riviera mit der Praxis als Stadtarzt in Karlsruhe abwechselten, waren nicht unfruchtbar. Als Kranker unter Kranken fing der Arzt an, sich eingehender mit der Tuberkulose und ihrer Behandlung zu beschäftigen. Im Gegensatz zu dem damals üblichen Treiben der Lungenkranken begann er aus eigener Überlegung heraus die Liegekur. Studien über das Küstenklima wurden wissenschaftlich verarbeitet.

In Karlsruhe waren es der Kampf gegen die Geheimmittel, Verbesserung der städtischen Poliklinik, Gutachten über die Zustände des städtischen Hospitals, Erstellung von Schulbädern, die seine Zeit als Amtsarzt ausfüllten. Zwei Arbeiten über Dosierung von Medikamenten und von Soolbädern wurden publiziert, für die Karlsruher Ärzte einführende Vorträge in die Wissenschaft der Bakteriologie gehalten.

Bevor Turban seine Tätigkeit in Davos beginnen konnte, mußte er das Schweizer Staatexamen ablegen. Er tat es mit Erfolg in Basel.

Studium und bisherige Laufbahn hatten ihm wenig Vorkenntnisse für das künftige Arbeitsfeld, die Lungentuberkulose und den Sanatoriumsbetrieb, geboten. Der bakteriologische Kurs im Koch schen Institut, Erfahrungen während der eigenen Erkrankung, die hygienischen Aufgaben als Stadtarzt und namentlich die Schriften Brehmers aus Görbersdorf waren wohl die wenigen Stützen der Fachausbildung.

Zu ihrer Ergänzung fuhr Turban nach der Heilanstalt Falkenstein zu Dettweiler, und wenn ihm dort auch statt eines 3—4monatlichem Studiums nur 10 Tage bewilligt wurden, so war der Aufenthalt doch reich an Anregungen. Den Abschluß der Vorbereitungen bildete endlich eine mehrwöchige praktische Betätigung bei Moritz Schmidt in Frankfurt a. M., dem trefflichen Laryngologen, von dem Turban sich in Diagnostik und Therapie der Erkrankungen der oberen Luftwege einführen ließ.

Im Sommer 1889 wurde das Sanatorium Turban eröffnet. Es war die erste geschlossene Heilanstalt für Lungenkranke im Hochgebirge. Wie alles Neue waren bei der Entstehung mancherlei Schwierigkeiten und Widerstände zu bekämpfen, und die Sanatoriumsbehandlung wurde nicht selten von Laien und Fachgenossen verächtlicher Kritik unterzogen, aber das begonnene Werk setzte sich durch seinen eigenen Wert durch, die Anstalt war bald überfüllt, als beste Anerkennung entstanden im Laufe von wenigen Jahren eine Reihe neuer Privatsanatorien; Volksheilstätten wurden nach ähnlichen Prinzipien gebaut. Turban-Davos wurde zu einem Begriff, bekannt vom östlichsten Rußland bis zur Westküste Amerikas. Mit Recht wird heute bei jeder Schilderung der Entwicklung von Davos mit der Gründung von Turbans Sanatorium ein neuer Abschnitt begonnen. In dieser Anstalt hat Turban 25 Jahre ununterbrochen gewirkt, die Anstaltsbehandlung der Lungenkranken ausgebaut, in allen Zweigen der Erkenntnis und Therapie der Tuberkulose fruchtbare Arbeit geleistet, einer großen Zahl von Assistenten als Lehrer gedient, zahl-

reiche Ärzte des In- und Auslandes ausgebildet, hervorragend an der sozialen Bekämpfung der Tuberkulose teilgenommen und sich in den verschiedensten, namentlich hygienischen Fragen in den Dienst des Kurortes gestellt. Aus dieser Übersicht des Lebenswerkes mögen einige Punkte herausgegriffen werden:

Nachdem Turban ohne Lehrmeister zu eigener Behandlung Liegekur gemacht hatte, sah er sie bei Dettweiler als systematische Therapie eingeführt. Er erweiterte und ergänzte sie durch exakte Tageseinteilung und strenges Individualisieren. Diese Freiluftruhekur ist nicht nur für Lungentuberkulöse, sondern für alle möglichen Erkrankungen, die einer Kräftigung des Organismus bedürfen, zum Allgemeingut geworden, so sehr, daß die Gefahr vorhanden ist, ihren Wert nicht mehr richtig einzuschätzen und ihre Wichtigkeit zu verkennen. Wer aber auf vieljährige Erfahrung zurückblickt, weiß, daß die schönen Erfolge bei den schwersten Fällen der Lungentuberkulose neben der Klimawirkung der energisch durchgeführten Liegekur zu verdanken sind.

Die straffe Sanatoriumsdisziplin und die genaue Tageseinteilung wie sie Turban einführte, dienen nicht nur der Heilung der Tuberkulose, sondern wirken auch psychotherapeutisch günstig auf den Kranken, er wird sich bewußt, daß er zu jeder Tagesstunde einen Teil einer wichtigen Aufgabe, der Gesundung von seinem Leiden, zu erfüllen hat.

Mit Recht darf Turban stolz darauf sein, mit den Vorzügen einer erstklassigen Heilanstalt die Exaktheit klinischer Beobachtung und Behandlung verbunden zu haben. Die Krankengeschichten seines Hauses würden der besten Klinik zur Ehre gereichen; die ehemaligen Assistenten, zu denen sich auch der Schreiber zählen darf, wissen alle von der ihnen häufig unbequemen Exaktheit ihres Chefs zu erzählen, aber sie haben aus den Lehren für ihr späteres Leben reichen Gewinn gezogen.

Welche außerordentliche Bedeutung für Diagnose, Prognose und Therapie die Laboratoriumsforschung besitzt, war Turban von vornherein klar. Darum war von Anfang an der Anstalt ein Laboratorium angegliedert, in dem alle einschlägigen Untersuchungen aufs genaueste ausgeführt werden mußten und was die Forschung neues brachte, wurde in den Arbeitsbereich einbezogen und geprüft.

Mit das Bedeutendste hat Turban auf dem Gebiet der Diagnostik geleistet. Sein Buch „Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose" ist durch die Präzission der Definitionen und den klaren Stil ein klassisches Werk, und es ist außerordentlich bedauerlich, daß es vergriffen und der jungen Generation kaum mehr zugänglich ist. Die Abgrenzung der verschiedenen Atmungsarten, über die in manchen Lehrbüchern Verwirrung herrscht, die Einführung der leisesten Perkussion, die Übertragung der Ebsteinschen Tastperkussion auch auf die Lungentuberkulose, Erweiterung der Kavernendiagnostik und vieles andere sind Turbans Verdienste. In der Behandlung hat der Schüler von ihm in erster Linie Kritik lernen können, nicht blindes und wahlloses Durchprobieren aller empfohlenen Heilmethoden und Eingriffe, sondern vorsichtiges Abwägen mit dem Grundsatz als oberstem Prinzip: „Nil nocere". Man mag bei dieser Art des Vorgehens gelegentlich nicht der erste sein, der eine nützliche Therapie ausprobiert, aber man schützt die einem anvertrauten Patienten vor unendlich vielen unnützen und gefährlichen Versuchen. Von solcher Vorsicht geleitet, konnte Turban beispielsweise die Tuberkulintherapie ohne Unterbrechung vom Beginn der Kochschen Tuberkulinära an durchführen und wie aus seiner Statistik von 1899 hervorgeht, recht befriedigende Resultate erzielen. Er hatte auf Grund der genauen Krankenbeobachtung stets nur vorsichtig und mit relativ kleinen Dosen gearbeitet und blieb darum von der durch unvorsichtige Kuren und übertriebene Dosen hervorgerufenen Oppositionswelle verschont.

Nicht einer Schablone folgen, sondern jeden Fall für sich bewerten, nicht nur ein Organ in Berücksichtigung ziehen, vielmehr auch die übrigen untersuchen und

wo nötig behandeln, den ganzen Menschen physisch und psychisch mit der Therapie erfassen, war ein Grundsatz, der in der Turbanschen Schule eingeprägt wurde.

In seinen literarischen Arbeiten vereinigt Turban genaue Beobachtung und scharfe Kritik gegen sich und gegen andere mit exaktem, logischem Denken und einem klaren knappen Stil. Des Buches „Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose" wurde bereits Erwähnung getan. Neben der Diagnostik enthält es die Stadieneinteilung wie sie unter seinem Namen, dann später etwas modifiziert unter dem Namen „Turban-Gerhardtsche Stadien" viele Jahre der Statistik der Volksheilstätten diente. Aus dem Umstand, daß die Kurerfolge den Turbanschen Stadien parallel gehen, ergibt sich die Zweckmäßigkeit dieser quantitativen, auf der physikalischen Untersuchung beruhenden Einteilung. Sie ist, und das ist ein weiterer Vorteil, auch für den Praktiker, dem das Röntgenbild nicht immer zur Verfügung steht, verwendbar. Selbstverständlich soll sie heute, wie Turban selber in seinem Ferienkursvortrag 1923 in Davos vorgeschlagen hat, mit der dem Röntgenbild entnommenen pathologisch-anatomischen Einteilung kombiniert sein. Sein bei dieser Gelegenheit veröffentlichtes Schema, das auch die Gedanken von Ranke berücksichtigt, könnte wieder einmal Einheit in die Einteilungsfrage bringen. Heute besteht eine reiche Zahl von Klassifikationen. Sie sind mit dem Namen des jeweiligen Verfassers versehen und mögen wohl dazu dienen, denselben der Nachwelt zu übermitteln, aber diese Vielheit bringt Verwirrung und erschwert unendlich die vergleichende statistische Arbeit. Von dem Gesichtspunkt aus kann nicht genug darauf gedrungen werden, unter Hintansetzung persönlichen Ehrgeizes, einmal wieder eine einheitliche Basis für die Klassifikation der Lungentuberkulose zu schaffen. Wäre sie erst für das deutsche Sprachgebiet vorhanden, so könnte sie sich auch zu internationaler Geltung bringen.

In zahlreichen kleineren und größeren Publikationen hat Turban das gesamte Gebiet der Tuberkulose bearbeitet, über Heredität und Disposition, insbesondere über die Vererbung des locus minoris resistentiae brachte er neue interessante Beobachtungen. Sein Assistent A. E. Mayer hat später auf seine Anregung hin die Frage der Seitenschwäche bei Tuberkulose und der Gleichseitigkeit von Lungen- und Kehlkopftuberkulose beleuchtet. Von Turban, wie von seinen Assistenten stammen eine Reihe wichtiger Laboratoriumsstudien über Sputum und Blut (H. Engel, A. Kündig, Viets), ganz besonders mögen die Publikationen, die er im Verein mit Gustav Baer über den opsonischen Index hat erscheinen lassen, erwähnt sein.

Schon 1908 sprach er über den Wert der Röntgenuntersuchung für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose und erwähnte als besondere Form die knotige Lungentuberkulose. Die Kavernendiagnose wurde in einer späteren mit dem Verfasser veröffentlichten Arbeit präzisiert. Klinische Beobachtungen über das Fieber, über den Einfluß der Menstruation, über Tuberkulinbehandlung u. a. wurden schriftlich niedergelegt.

Endlich darf nicht vergessen werden, daß Turban schon 1896 die Thorakoplastik empfohlen hat, allerdings am Ort der Wahl. Sie ist später in der Regel durch die totale Thorakoplastik ersetzt worden, aber die nicht seltenen günstigen Resultate, welche uns die Phrenikusexairese auch bei Oberlappenprozessen bietet, können als Beweis dafür gelten, daß die Turbanschen Überlegungen für manche Fälle zutreffen. Die Arbeit „Blutkörperchenzählung im Hochgebirge" ist Vorläufer dessen, was jetzt im schweizerischen Institut für Hochgebirgsphysiologie und Tuberkuloseforschung in Davos ausgebaut wird. Sehr wertvoll waren Turbans Erfahrungen für den Bau vieler Privat- und Volksheilstätten. Seine Gutachten und die von ihm aufgestellten Normalien waren für schweizerische Anstalten, aber auch für bekannteste deutsche, französische und englische Sanatorien maßgebend.

Die Bekämpfung der Tuberkulose von sozialen Gesichtspunkten aus half Turban als Mitglied des Bündner-Komitees für Heilstätten und als 1. Präsident der schweizerischen Tuberkulose-Zentralkommission fördern. — 1897 ge-



hörte er dem Kollegium der 5 Deutschen an, die die Gründung der deutschen Heilstätte Davos-Wolfgang veranlaßten.

Dem Kurort Davos widmete er Zeit und Arbeit zur Förderung der hygienischen Verhältnisse.

Herr Geheimrat Turban feiert am 7. November 1926 den 70. Geburtstag, Assistenten und Schüler gedenken in tiefer Dankbarkeit der reichen Förderung, die sie durch ihren Chef und Lehrer erfuhren. Den herzlichen Glückwünschen glauben sie den besten Ausdruck zu verleihen, wenn sie den Jubilar bitten, ein paar Früchte ihrer Arbeit, in diesem Heft zusammengestellt, gütig anzunehmen, zum Zeichen, daß seine Anregungen und Gedanken in den Schülern fortleben.

Karl Turban ist seit Gıündung der Zeitschrift für Tuberkulose ihr Mitarbeiter. Eine Reihe seiner und seiner Schüler wichtigsten Arbeiten sind in der Zeitschrift erschienen.

Wenn die Schüler ihm wünschen, daß er in Frische und Rüstigkeit noch viele Jahre stiller Arbeit in seinem schönen Heim in Maienfeld genieße, so verknüpfen sie damit die Hoffnung, daß er ihnen noch manches treffliche Wort aus dem Schatze seiner Erfahrung und Erinnerungen schenken möge.

Davos, im Juli 1926. Hans Staub.



I. ORIGINAL-ARBEITEN

Herdreaktionen bei Lungentuberkulose

(Sanatorium Ebersteinburg bei Baden-Baden)

Von

Dr. A. Albert

n seinem eigentlichen Sinne führt der Begriff Herdreaktion (HR.) auf die tiefsten Probleme nicht nur der Pathogenese, sondern auch der Therapeutik. Ohne daß der Organismus auf den Infektionsherd reagiert, ohne daß alle die Vorgänge in Erscheinung treten und ablaufen, die wir jetzt anfangen, kennen zu lernen, wie z. B. die Rolle der Vasomotoren, der Leukozyten, des Ionengleichgewichts, der Permeabilität der Zellmembranen, der Protoplasmaaktivierung, der Lysine oder der Antikörper, kurz, ohne eine HR. gibt es keine Entzündung, kein krankhaftes Geschehen, aber ohne all das auch keine Möglichkeit therapeutischen Einwirkens, keine restitutio ad integrum oder wenigstens einer Heilung mit Narbe.

Die Anregung zur wissenschaftlichen Erforschung der HR. hat bekanntlich Robert Koch gegeben, der im Herbst 1890 in seinem Aufsehen erregenden Vortrage (1) die Vorgänge beschrieb, die bei der Anwendung seines, später Tuberkulin genannten Heilmittels eintreten. Der Eindruck, den die örtliche Reaktion der Tuberkuloseherde machte, wenn eine verhältnismäßig geringe Menge des Heilmittels an einer beliebigen Stelle des Körpers eingespritzt wurde, ist unserer heutigen Generation verblaßt.

Die Ursache dafür müssen wir wohl darin suchen, daß einesteils das, was wir heute als Herdreaktion erleben, sehr viel zahmer abläuft, als die Vorgänge, die man damals zur Erreichung der therapeutischen Wirkung für notwendig hielt, andernteils aber sicher darin, daß die weitere Erörterung des Tuberkulinproblems von der hauptsächlichen Betonung der HR. ab und mehr der immunbiologischen Betrachtung zuführte.

Bei der Lungentuberkulose zudem sind die Vorgänge einer HR. meist nur dann nachweisbar, wenn sie sehr sorgfältig gesucht werden.

Da sich an die Kochsche Entdeckung die ausgiebigste Erforschung der diagnostischen und therapeutischen Seite des Problems und die ganzen Fragen der Immunität im weitesten Sinne anschlossen, so erklärt es sich, daß gerade dieser Sonderfall, der spezifischen Tuberkulin-HR., eine so überragende Bedeutung in der Tuberkuloseforschung bekam. Dabei wurde fast übersehen, 1. daß HR. bei der Tuberkulose auch aus anderen Gründen als durch Tuberkulin entsteht und daß 2. auch die andern Infektionskrankheiten Herdreaktionen geben und zwar, ebenso wie die Tuberkulose, sowohl nach iso- wie nach heterologer Auslösung.

Mit Recht hat deshalb R. Schmidt (2) die Beschränkung der Erörterung des Problems der HR. bei Tuberkulose auf die spezifische Kochsche HR. als Einengung des Gesichtsfeldes bezeichnet, und Romberg (3) auf die Bedeutung anderer HRs-Ursachen als des Tuberkulins hingewiesen.

Es liegt nicht in meiner Absicht, auf die Theorie der HR. im allgemeinen und der spezifischen Kochschen HR. im besonderen einzugehen, ich möchte vielmehr meine Aufgabe darin erblicken, etwas über die verschiedenen anderen Ursachen einer HR. bei Lungentuberkulose zu sagen und dabei, was vielfach vergessen ist, zu zeigen, daß gerade Turban, vom Beginne der Erörterungen an, nicht nur zur Kenntnis des spezifisch-diagnostischen und -therapeutischen HRs.-Problems Wesent-

lichstes beigetragen hat, sondern daß er auch einer der ersten war, der auf die andern Ursachen der HR. bei Lungentuberkulose, neben dem Tuberkulin, aufmerksam machte.

Wenn wir nun eine Übersicht in die mannigfaltigen Ursachen einer HR. bei Lungentuberkulose bringen wollen, so ist die gegebene Trennung zunächst die in spezifische und nichtspezifische Ursachen, und in beiden Fällen wieder in exogene und endogene.

Über das Verhältnis der spezifischen und nichtspezifischen zueinander und über die nichtspezifischen Ursachen im allgemeinen haben R. Schmidt (l. c.) und Petersen (4) und Romberg (l. c.) Interessantes beigebracht.

I. Spezifische Ursachen

1. Exogene

In seiner grundlegenden Arbeit beschreibt R. Koch (l. c.) die Allgemeinreaktion und die „örtliche Reaktion", zunächst am Lupus, dann sagt er: „die Reaktion an den inneren Organen, namentlich in den Lungen, entzieht sich dagegen der Beobachtung, wenn man nicht etwa vermehrten Husten und Auswurf der Lungenkranken nach den ersten Injektionen auf eine örtliche Reaktion beziehen will. In derartigen Fällen dominiert die allgemeine Reaktion. Gleichwohl muß man annehmen, daß auch hier sich gleiche Veränderungen vollziehen, wie sie beim Lupus direkt beobachtet werden." Daß das tatsächlich der Fall ist, hat ausführlich, in noch heute giltiger Form, Turban (5) beschrieben. Er zeigte, daß die HR., die wir jetzt wohl als zirkumfokale Entzündung bezeichnen würden, bei Lungentuberkulose durch dreierlei objektiv nachweisbar wird:

1. „durch Verstärkung der Intensität einer schon vorher festgestellten Dämpfung oder durch frische Dämpfung an einer Stelle, an der zuvor nichts nachzuweisen war, 2. durch Veränderung des Atemgeräusches und der Rasselgeräusche und 3. durch Abnahme der spirometrischen Lungenkapazität."

Heute steht noch ein anderes Tuberkulinproblem im Vordergrunde des Interesses, nämlich die Frage, ob tatsächlich jede einwandfreie HR., die ein tuberkulöser Herd nach Tuberkulin zeigt, auch wirklich ein Beweis für die Aktivität oder Behandlungsbedürftigkeit ist. Bei der Erörterung dieser Frage kann man die Erfahrungen nicht außer acht lassen, die Romberg (6) und sein Schüler Otten (7) an großem Material über die Dignität der HR. gemacht haben. Meine eigene Heilstättenerfahrung in Ramberg, besonders bei den vielen Hundert Versicherungskranken, die ich oft nach vielen Jahren wieder zur Nachuntersuchung bekam, hat mir immer wieder gezeigt, daß man gerade bei den beginnenden und darum zweifelhaften Fällen von Lungentuberkulose [auch das hat Turban schon gewußt (8, S. 25)] eine einwandfreie, nach den üblichen Tuberkulindosen bis etwa 5 mg auftretende HR. in der Regel nicht vernachlässigen darf.

Andererseits gibt es in der Tat zweifellose HR. tuberkulöser Herde, die augenscheinlich keine Behandlungsbedürftigkeit bedeutet, die also als eine HR. eines „inaktiven" tuberkulösen Herdes aufzufassen wäre. Als Beispiel wähle ich die prämenstruell auftretende Herdreaktion bei solchen Frauen, die eine aktive Lungentuberkulose hatten, bei denen aber die Krankheit zum Stillstande gekommen ist, dies auch in jahrelanger Beobachtungszeit blieb, bei denen weder mit der sorgfältigsten klinischen noch auch mit Röntgenuntersuchung das mindeste Fortschreiten der Krankheit erkennbar wurde, Frauen, die den Anforderungen des Lebens standgehalten haben und bei denen doch entweder mit jeder Menses oder auch nur ab und zu sich die HR. einstellt. Man wird einwenden, daß diese Fälle eben noch „aktiv" seien, dem widerspricht aber das Ergebnis sorgfältigster, jahre- und selbst jahrzehntelanger Beobachtung durchaus. Man wird weiter einwenden, daß die spezifische Tuberkulin-HR. eben anders zu bewerten sei, als die unspezifische menstruelle

HR. Wenn man aber bedenkt, daß die eine wie die andere unter genau den gleichen subjektiven wie objektiven Anzeichen verläuft und daß die menstruelle, ebenso wie die zu hoch dosierte Tuberkulin-HR., unter gewissen Bedingungen die inaktiv gewordenen tuberkulösen Herde reaktivieren kann, so wird man zugeben müssen, daß die Frage HR. gleich Aktivität bei der Tuberkulin-, bei der menstruellen und wohl bei allen Arten der HR. bei dem heutigen Stande unseres Wissens einwandfrei überhaupt noch nicht zu beantworten ist. Sicherlich ist sie das solange nicht, solange wir noch keine genaueren Einblicke in die Art und Weise der Wechselwirkung haben, die ein einmal im Körper entwickelter tuberkulöser Herd der Primär- oder Sekundär- oder auch der Tertiärperiode für das ganze weitere Leben mit dem Organismus behält, auch wenn er klinisch immer inaktiv oder praktisch geheilt bleibt.

Nach diesen Anschauungen, die sich den Rankeschen Überlegungen ohne weiteres einordnen lassen, müßten wir eine biologische Aktivität, die vielleicht auf Tuberkulin oder menstruelle Einflüsse HR. gibt, von der klinischen Aktivität oder Behandlungsbedürftigkeit (Ritter) zu trennen versuchen.

Die klinisch-diagnostische Bedeutung des Tuberkulins, wie jeder andern auslösenden HRs-Ursache wäre somit neben anderem auch daran zu messen, ob sie Herdreaktionen ausschließlich an klinisch aktiven oder auch an den nur biologisch aktiven Herden auslösen oder ob sie beide zu unterscheiden gestatten. Diese Frage stellen, heißt sie auch dahin beantworten, daß auf diesem Gebiete noch viel zu arbeiten ist und daß uns zwar die ausgiebigen neueren Untersuchungen und Erfahrungen mit den Herdreaktionen bei Tuberkulose und vielen anderen Krankheiten nach der Einspritzung von Albumosen, Milch, anderer Proteinkörper, um historisch aufzuzählen und das kurz vorweg zu nehmen, oder von heterologen Vakzinen (Typhus, Cholera u. a.) noch eine Fülle von Erkenntnis gebracht haben, daß wir aber bisher kein Kriterium besitzen, das uns gestattet, ohne längere Beobachtung sofort und mit Sicherheit zu entscheiden, ob, im Falle einer Tuberkulin- oder menstruellen HR., eine biologisch oder klinisch aktive Lungentuberkulose vorliegt.

2. Spezifische endogene HR.

Diese Art von HR. hat bisher überhaupt wenig Beachtung gefunden. Die sog. Autovakzination oder Autotuberkulinisation hat eine Zeitlang in der englischen Literatur, von der Frage der Arbeitsleistung in den Heilstätten ausgehend, eine Rolle gespielt. Ob die dabei beobachteten HRen aber wirklich Autovakzination bedeuten, ist zum mindesten fraglich, da mechanische Momente sehr mitspielen können; ähnlich verhält es sich mit der Herdreaktion auf den Lungen, die nach operativem Vorgehen gegen andere tuberkulöse Herde, z. B. Kehlkopftuberkulose, auftreten kann. Ich habe selber darauf im Anschluß an die Beobachtung einer Lungen-HR. nach Röntgenbestrahlung des tuberkulösen Kehlkopfes aufmerksam gemacht (9) und Deist (10) hat einen analogen Fall kürzlich beschrieben.

Mehr spricht für Autotuberkulinisation ein Fall, bei dem ein Lungenherd eines Tages einzuschmelzen beginnt und bei dem dann wieder eines Tages einige oder alle anderen tuberkulösen Herde, auch auf der anderen Lungenseite zusammen aufflackern. Bei Rankeschen sekundären, pulmonalen Fällen, bei denen mehrfache Herde in den Lungen bestanden, die ich z. T. jahrelang genau verfolgt hatte, habe ich Derartiges gelegentlich gesehen.

II. Nichtspezifische Ursachen

1. Exogene

Von den exogenen Ursachen habe ich die Proteinkörperreaktionen schon erwähnt; ich brauche darauf nicht näher einzugehen, weil das Wichtige aus diesem Gebiete bei R. Schmidt (l. c.) und W. F. Petersen (l. c.) und bei Romberg (l. c.) zu finden ist.



Ein weiteres und wichtiges Kapitel sind die arzneilich ausgelösten HRen. Ihr Auftreten ist schon kurz nach der Kochschen Anregung bekannt geworden, R. Schmidt (l. c.) bringt Beispiele. Früh bekannt waren die HRen, die bei Lungentuberkulose nach dem Gebrauch alkalischer Mineralwässer auftreten. Turban kennt diese Reaktionen vom Weißenburger (Schweiz) und vom Emser Wasser (8, S. 27). Vielleicht ist auf diese Weise die sonst schlecht erklärbare aber gelegentlich zweifellos zu beobachtende Wirkung der Lippspringer 6-Wochenkuren zu verstehen.

Genau beobachtet und beschrieben sind von Turban (8, S. 37) die HRen nach Alkoholabusus.

Daß Goldpräparate HR. auslösen, unterliegt keinem Zweifel. Nachdem sich nach und nach so ziemlich alle theoretischen Begründungen der Sanocrysinbehandlung als unzutreffend herausgestellt haben, scheint das einzig Tatsächliche in der ganzen Frage die HR. zu sein.

Auf die schweren Gefahren der Salvarsan-HR. bei exsudativer, zur Verkäsung neigender Lungentuberkulose hat Romberg und seine Schule hingewiesen. Ich habe mehrfach Fälle erlebt, die prognostisch durchaus nicht schlecht aussahen, die aber, nachdem auswärts Salvarsan angewandt worden war, unter stürmischen Herderscheinungen in unaufhaltsamen Zerfall gerieten.

Noch wichtiger für die Praxis ist die Kenntnis der HR. die durch Jodgebrauch ausgelöst wird.

Nach Turban (8, S. 26) hat Sticker (11) auf die typischen HRen bei Lungentuberkulose nach Jodkaligaben zuerst hingewiesen.

Bei tertiär-luetischen Tuberkulösen, besonders aber bei älteren Arteriosklerotikern und Hypertonikern mit Lungentuberkulose, die üblicherweise mit mehr oder weniger hohen Joddosen behandelt werden, ist Vorsicht sehr am Platze, weil durch die entstehenden HRen an den Tuberkuloseherden nicht selten außerordentlich schwierig wieder inaktiv werdende progressive Tuberkulose ausgelöst wird, obwohl die Prognose der Hypertonikertuberkulose sonst gut zu sein pflegt. Beliebt und wirksam ist die Jodbehandlung der sekundären extrapulmonalen Tuberkulose, bei vorsichtiger und sachgemäßer Anwendung kann man auch bei Lungentuberkulose und da besonders bei den sekundären pulmonalen Fällen Günstiges erreichen, aber man muß sich in jedem Moment bewußt bleiben, daß das Auftreten einer HR. ganz unberechenbar ist und gefährlich werden kann, ganz wie es bei unvorsichtiger Tuberkulinanwendung geschieht.

In vermehrtem Maße liegt diese Gefahr bei der neuerdings so beliebten intravenösen Einverleibung der Arzneimittel vor, wie die Erfahrungen mit Jod, Gold und Proteinkörpern gezeigt haben (2, S. 13).

Daß die Beobachtungen Königers (12) über HR. bei antipyretischer Behandlung nicht die Beachtung gefunden haben, die sie verdienen, liegt m. E. wohl daran, daß die HR. dabei wirklich nur bei subtilster Technik nachweisbar ist, selbst wenn sie aus dem Auftreten der Allgemeinreaktion vermutet werden muß.

Auf die Auslösung erheblicher zirkumfokaler HR. durch unzweckmäßig dosierte Röntgenbehandlung wurde auf dem diesjährigen Tuberkulosekongreß wiederholt hingewiesen, besonders von Simon. Es gibt zu denken, daß von dem auf diesem Gebiete erfahrensten Arzt, Bacmeister (13), immer mehr Zurückhaltung wegen der Gefährlichkeit der Röntgen-HR., empfohlen wird, daß dem gegenüber die wilde, z. T. ambulant durchgeführte Röntgentherapie der Lungentuberkulose zunehmenden Anklang zu finden scheint.

Gleiches gilt von der Anwendung der Licht- und Wärmebehandlung. Wie sehr auch immer wieder, z. B. von Bacmeister und Romberg (l. c.), davor gewarnt wird, eine Sonnen- oder Höhensonnenbehandlung bei der Lungentuberkulose ebenso durchführen zu wollen, wie bei sekundären extrapulmonalen Tuberkulosen etwa der Knochen oder Gelenke, in der Laienpraxis wird es immer wieder versucht. Besonders gefährlich scheinen Sonnenbäder zu sein, die zu einer Wärmestauung und

damit zu einer Hyperpyrexie führen; heiße Bäder, z. B. die sog. japanischen heißen Bäder, Dampfbäder lösen leicht Hyperpyrexie und damit eine HR. aus. Bei einer Reise in die Tropen führt, davon habe ich mich selber überzeugen können, eine körperliche Leistung, die in unseren klimatischen Verhältnissen ohne jeden Einfluß auf einen Tuberkulösen bleibt, zu hoch hyperpyretischen Temperaturen und damit zu schweren Allgemein- und HRen.

Die Tropenbeobachtungen leiten über zu einer weiteren Ursache der Herdreaktion, die durch klimatische Faktoren bedingt werden. Schon vermehrter Feuchtigkeitsgehalt der Luft macht gelegentlich HR., Turban (8, S. 37). Bekannt sind den Hochgebirgsärzten die HRen, die bei Föhn mit einer oft recht unangenehmen Allgemeinreaktion und mehr oder weniger hohem Fieber einhergehen, und in besonderen Fällen eine große Erschwerung der Kur sein können. Die meisten Hochgebirgsärzte verordnen für Kranke, die den ganzen Winter in den Bergen zugebracht haben, vor der Heimkehr ins Tiefland eine Übergangsstation, aus der Erfahrung heraus, daß ein zu schroffer Übergang doch ab und zu von Wiederverschlechterung einer ruhig gestellten Erkrankung gefolgt ist. Es kommt dazu, daß auch längere Reisen überhaupt schon HR. auslösen können. Da ein großer Teil der in die Anstalten eintretenden Kranken diesen „Reisekatarrh" (Turban) aufweist, so haben, wie mir scheint, hauptsächlich deswegen viele Anstalten die Übung, den Eintrittsbefund, der noch unter den erwähnten Einwirkungen stand, durch einen 2., kurz danach erhobenen Befund zu kontrollieren, wobei meist nach wenigen Tagen schon ein Abklingen der HR. und das Zurückgehen des Befundes auf den Stand vor der Reise nachweisbar ist. Bei den aus dem Hochgebirge nach Baden-Baden kommenden Kranken habe ich die HR. sofort feststellen können. Wenn die Kranken, die in den meisten Fällen schon mit einer dahingehenden Verordnung kamen, in den ersten Tagen sich sehr ruhig hielten, wenn ich alle Besichtigungen und Ausflüge und anderes verhindern konnte, so klang die HR regelmäßig vollkommen harmlos ab. Geschah das nicht, so ging die manchmal recht erhebliche Vermehrung der Rasselgeräusche gegenüber dem Entlassungsbefunde der letzten Kuruntersuchungen nicht zurück, und die damit verbundene Wiederverschlechterung fand ihre natürliche Erklärung in der HR.

Es bleibt nun noch eine Art klimatischer Herdreaktion zu besprechen, das ist die sog. Frühjahrsreaktion. In allen Klimaten tritt bei einem gewissen Teil der Kranken, denen es vielleicht den ganzen Winter über gut gegangen ist, die allen Husten und Auswurf verloren hatten, und bei denen keine Bazillen mehr gefunden wurden, im Frühjahr, „eines schönen Tages" ein Rückfall auf; schwere Fälle, die man beruhigt glaubte, bekommen wieder Abstoßungs- und Einschmelzungsvorgänge, die nicht selten die schlimme Wendung der Krankheit bedeuten.

In der Ökologie, der Kunde der Lebensverhältnisse der Pflanzen, hat man die Frühjahrseinwirkungen, die nötig sind, um eine bestimmte Pflanze, z. B. zum Keimen oder zum Blühen zu bringen, genau studiert. Man hat dabei gefunden, daß für jede Pflanze sich dieser Punkt sehr genau bestimmen läßt, und ihn abhängig gefunden z. B. vom Erreichen einer gewissen mittleren Tagestemperatur. Die Phänologie hat auch ermittelt, wann dieser Zeitpunkt bei verschiedener geographischer Lage, bei Höhenlagedifferenzen an verschiedenen Orten zu verschiedenen Zeiten sich einstellt. Für den Menschen ist die Kenntnis der Frühjahrseinflüsse noch sehr mangelhaft. In unserem Mittelgebirge habe ich die Frühjahrsreaktion mit den Frühjahrsbazillen schon Ende Januar, meist aber erst Ende Februar oder März gesehen; in manchen Jahren mit mehrfachen, durch Kälteperioden getrennten Erwärmungszeiten, fanden sich auch mehrfache Reaktionszeiten. Wenn wir die allgemeine Erfahrung berücksichtigen, daß die Lungentuberkulose im Frühjahr sich sehr oft verschlechtert, so finden wir in dem Gesagten eine zwanglose Erklärung, die in vielen Fällen jedenfalls einleuchtender ist, als die gewöhnliche Annahme, daß die Verschlechterung auf „Erkältungen" beruhe, was sehr oft gar nicht in Frage kommt.

Der mechanischen Veranlassungen einer HR. könnte man eine Menge aufzählen. Ein Kranker, der vielleicht eben entfiebert war, und sich nun wieder ausgezeichnet fühlt, läßt sich eines Tages verleiten zu klettern, einem Regenguß durch Laufen auszuweichen, eine Skifahrt zu machen, sich sonst wie sportlich zu betätigen; er bekommt gewöhnlich noch am selben, oder am nächsten Tage, manchmal allerdings erst Tage später, Fieber und eine ausgesprochene HR. Ein direktes Trauma, selbst, wie schon erwähnt, eine lange Eisenbahn- oder eine strapazierende Autofahrt können dieselbe Wirkung haben.

2. Endogene Ursachen

Über die Einreihung der heterologen Infektionskrankheiten als auslösende Ursache einer HR. bei Lungentuberkulose unter die exogenen oder endogenen Ursachen ließe sich streiten. Immerhin wird man bei intestinalen Infektionen, Keuchhusten, Masern, Grippe, Typhus u. ä. das Auftreten der verschlechternden HR. auf endogene Vorgänge zurückführen müssen; z. B. kann ein Malariaanfall eine schlummernde Tuberkulose aufrühren, eine aktive Tuberkulose umgekehrt einen Malariaanfall provozieren. Eine besondere Stellung nehmen die am häufigsten auftretenden Infektionen des täglichen Lebens, Schnupfen, Angina und Bronchitis ein. Sie sind seit alters her als auslösende Ursache für den Beginn einer aktiven Lungentuberkulose bekannt. Obwohl aber diese Vorgänge doch wirklich zu der allertäglichsten ärztlichen Erfahrung gehören, sind wir uns über den Ablauf der gegenseitigen Einwirkung keineswegs klar. Der volkstümliche Ausdruck, der Katarrh ist in die Lunge gerutscht, entspricht in seiner Anschaulichkeit für gewisse Fälle vielleicht den tatsächlichen Vorgängen des Weiterschreitens per continuitatem, aber der aufmerksamen Beobachtung fällt es doch auf, daß diese Erklärung nicht immer zutrifft, sondern daß sie auf dem Gebiete der HR. zu finden ist.

Selbst alte, längst in Heilung begriffene Tuberkuloseherde, auch solche, die sich jahrelang ruhig verhalten hatten, flammen gelegentlich auf nach einer Hämoptöe. Die Erklärung dafür sucht Romberg (3) auf dem Gebiete der unspezifischen Reaktion nach Resorption von Bluteiweißstoffen. Einer Hämoptöe gleich zu achten sind in dieser Hinsicht traumatische subkutane Blutungen, oder operative Eingriffe an irgendwelcher Stelle. Ob der besondere Fall eines operativen Eingriffs an einem tuberkulösen Herde eine HR. auf dem Wege der parenteralen Blutwirkung der Resorption oder der Tuberkulinresorption macht, ist wohl schwer zu entscheiden.

Daß die endokrinen und Stoffwechselschwankungen des Körperhaushaltes großen Einfluß auf die tuberkulösen Herde haben, ist bekannt; man braucht nur an die malignen Pubertätsformen der Tuberkulose zu denken; richtige Herdreaktionen entstehen oft nach der Exstirpation der einen oder anderen endokrinen Drüse. An die Schwangerschaftseinflüsse muß erinnert werden, aber auch daran, daß der Einfluß der Schwangerschaft meist nur fatal zu sein pflegt bei weit vorgeschrittener Lungen- oder Kehlkopftuberkulose, während die beginnenden und leichteren Fälle nicht selten in der Schwangerschaft eine Besserung erfahren, und erst nach der Entbindung in Aufruhr kommen. Inwieweit bei der Verschlimmerung der Krankheit durch die Entbindung die HR. bestehender Herde oder hämatogene oder bronchogene Aussaat neuer Herde mitspielt, ist nicht ganz ausgemacht.

Zum Schlusse käme noch eine Ursache in Betracht, die als solche auch von Turban schon gekannt und ausführlich beschrieben worden ist, nämlich die menstruellen Störungen mit HR., Turban (8, S. 12, 14 und 101) und Turban (14).

Die wichtigsten Typen der menstruellen Allgemeinreaktion, die sich in Erhöhung der normalen oder der schon fieberhaften Temperatur ausdrückt, sind nach Turban die prämenstruelle, die menstruelle, und die postmenstruelle Reaktion. Die sehr seltene intermenstruelle Reaktion, und die ebenfalls seltene Remission kommen in unserem Zusammenhang wenig in Betracht. Die Bedeutung dieser menstruellen Reaktionen, deren Wichtigkeit jetzt allgemein anerkannt ist (Romberg

l. c.), liegt darin, daß die bei sorgfältiger Fiebermessung ohne weiteres erkennbare Allgemeinreaktion auf eine, zwar nicht immer, aber auch nach meinen Erfahrungen in unserer Frauenanstalt sehr oft deutlich nachweisbare HR. zurückzuführen ist. Der Fiebertyp gibt die Möglichkeit, zur richtigen Zeit nach den Reaktionen zu suchen. Der menstruelle Typ, bei dem mit Eintritt der Menses Fieber entsteht, das mit dem Ende der Menses, oder kurz davor, oder danach wieder zurückgeht, ist bei weitem am seltensten. Das Fieber kann gelegentlich hoch werden, erhebliche, subjektive Beschwerden verursachen, und mit ausgesprochener HR. verlaufen, die normalerweise rasch abklingt. Am häufigsten tritt die prämenstruelle Reaktion auf. Turban hat sie bei 75 % der menstruierenden Frauen gefunden. Eine Erklärung dafür, warum sie bei dieser Frau sich zeigt, bei der andern nicht, ist meines Wissens nicht gegeben. Bei jungen Frauen mit sehr guter allgemeiner Abwehrfähigkeit scheint sie sowohl bei frischen Formen, wie auch bei ausgedehnten fibrösen Prozessen am ehesten fehlen zu können.

Die Temperatursteigerung tritt plötzlich auf, nach unseren Beobachtungen auffallend häufig am 9. Tage vor Eintritt der Menses, das kann aber auch bis zum 11. und 13., selbst bis zum 14. Tage vorher der Fall sein. Seltener, daß sie nur 1—3—7 Tage vorher sich bemerkbar macht. In den letzten prämenstruellen Tagen pflegt die Temperatur höher zu steigen, und in dieser Zeit ist es auch am leichtesten, die Herdreaktion mit all den Anzeichen zu finden, die eine Tuberkulin-HR. zu begleiten pflegt. Mit Eintritt der Menses, oder seltener 12—24 Stunden vorher, sinkt die Temperatur kritisch ab, ebenso rasch pflegt auch die HR. abzuklingen oder manchmal sogar von einem besseren Befunde gefolgt zu sein, als er vorher bestanden hat. Prognostisch ungünstiger ist es, wenn die Lösung nicht mit Eintritt der Menses erfolgt, oder wenn gar die Temperaturerhöhung über die Menses hinaus weiter dauert. Ganz besonders ungünstige Prognose haben die Fälle, darauf hat auch Turban bereits aufmerksam gemacht, die eine postmenstruelle Allgemein- und Herdreaktion zeigen. Das ist vorwiegend der Fall bei den ungünstig verlaufenden, rasch einschmelzenden, exsudativen Jugendformen und bei den exsudativen puerperalen Erkrankungen.

Mit diesen Ausführungen ist schon gesagt, daß die häufigsten prämenstruellen Reaktionen meist gutartig und harmlos sind. Das geht auch daraus hervor, daß sie gelegentlich Jahre, und selbst viele Jahre lang auftreten, ohne Zeichen einer Progredienz der Krankheit zu sein, wie wir oben schon näher ausgeführt haben.

Wir kehren zu unserem Ausgangspunkte zurück. R. Koch hatte in der von ihm ausgelösten HR. den Vorgang erblickt, mit dem er sein Heilmittel zur Wirkung bringen wollte. Und ist es nicht so gewesen, daß neben den vielen Tuberkulösen, die damals unter der heroischen Tuberkulinbehandlung mit den für uns unerhörten Tuberkulinmengen zusammenbrachen, jeder ernsthafte Tuberkulintherapeut auch Fälle schwerer Tuberkulose gesehen hat, die durch die HRen der Tuberkulinkur fast unbegreifliche „Heilungen“ erlebten? Darum ist die Frage der HR. nie zur Ruhe gekommen, und nachdem die Erforschung der Tuberkulin-HR. allein uns nicht zum Ziel geführt hat, wird man R. Schmidt zustimmen, wenn er verlangt, daß die Frage der HR. auf eine möglichst breite biologische Basis gestellt werden muß. Zu diesem Studium scheint mir die Lungentuberkulose, bei der über die HR. unzweifelhaft die meisten Einzelbeobachtungen vorliegen, eine reichlich ungeeignete Krankheit zu sein, weil einerseits die therapeutisch richtig und die überdosierten, ungünstig wirkenden HRen, zu gefährlich nahe beieinander liegen und weil wir anderseits wahrscheinlich mit unserer einschleichenden, HRen womöglich vermeidenden Dosierung, die volle Auswirkung der HR. entweder gar nicht, oder unvollkommen erreichen. Das wird klarer, wenn wir wissen, was R. Schmidt so eindringlich betont, (2, S. 13 ff.), daß das Charakteristische der HR. ihr doppelphasiger Ablauf ist, zuerst Zunahme der entzündlichen Erscheinungen, dann Abnahme derselben evtl. bis zur Wiederherstellung eines normalen Gewebebetriebes, wenn wir ferner



wissen, daß R. Koch den Ablauf der HR. ganz in demselben Sinne beobachtet hatte, und verlangte, und daß R. Schmidt annehmen zu müssen glaubt, daß die zweite Phase des Ablaufs der HR. gewissermaßen eine Funktion der ersten ist und zwischen beiden ein proportionales Verhältnis besteht. Wir werden also mit unserer vorsichtigen Tuberkulintherapie, was die Erfahrung bestätigt, zwar die 1. Phase der HR., wenn auch in abgeschwächter Form zu Gesicht bekommen, die 2. Phase aber bei dem zahmen Verlauf der Reaktion weniger deutlich und nicht regelmäßig erzielen. Wir werden uns auch klarmachen, daß wir bei der noch weiter auszubauenden therapeutischen Verwendung auch der nicht spezifischen, HR. herbeiführenden Mittel (Chemotherapie usw.), unser Augenmerk mehr auf die HR. richten müssen, vielleicht nach den von Königer (l. c.) angebahnten Grundzügen der HR.-Behandlung, als das bisher geschah. Dann erscheint unter diesen Gesichtspunkten die bisherige, sich vorwiegend auf strengste Spezifität stützende Erklärung der Genese der HR. bei Lungentuberkulose unbefriedigend. Die Menses oder Jod lösen, wie wir sahen, die HR. in gleicher Weise wie Tuberkulin aus. Sie führen auch in völlig gleicher Weise wie Tuberkulin unter bestimmten Bedingungen dazu, daß die erste Phase der Zunahme der entzündlichen Erscheinungen einfach übermächtig weiter läuft und eine 2. reparative Phase gar nicht zur Geltung kommen kann. Eine derartige, spezifische oder unspezifische HR. kann also den fatalen Verlauf der Krankheit besiegeln. Damit wird es einfach nötig, daß sich die Erklärung der HR. nicht in denselben Gedankengängen bewegt, wie eine Erklärung der spezifischen Immunität (sit venia verbo) bei Tuberkulose.

Bisher besitzen wir, wie aus unserem Bericht hervorgeht, bereits die ersten Grundlagen der geforderten breiteren Basis wenigstens an Beobachtungen, wenn wir auch von einem biologischen Verständnis oder gar einer therapeutisch gesicherten Anwendung noch ziemlich entfernt sind; ferner hat R. Schmidt die therapeutische Seite der HR. in umfassendere und allgemeinere Beleuchtung gerückt, indem er die 1. Phase der HR. als exogen (und endogen, der Verf.) ausgelöste Reizwirkung auffaßt, die 2. Phase als einen endogen vorbereiteten, automatisch vor sich gehenden, durch die 1. Phase ausgelösten Akt der vis reparatrix naturae definiert. Daraus ergibt sich dann im Zusammenhang mit dem Gesagten, was nicht näher ausgeführt zu werden braucht, daß das, was wir als durchdachte und ausgearbeitete Anstaltsbehandlung der Tuberkulose kennen, letzten Endes zunächst das bewußte und systematische Vermeiden all der vielen spezifischen und unspezifischen Ursachen schädlicher HRen bedeutet, daneben aber auch die Förderung all der für den heilsamen Ablauf der HR. im weiteren Sinne günstigen Faktoren, nicht nur der immunbiologischen Reizanwort des Körpers.

Sahli hat sich einmal darüber beschwert, daß so vieles, was in seinem Lehrbuche original sei, in der Literatur nicht auf ihn zurückgeführt werde. Wenn wir dasselbe von Turban sagen müssen, vielleicht noch in ausgedehnterem Maße, weil sein Buch über Tuberkulose zu schnell vergriffen und im Buchhandel später kaum mehr zu haben war, so haben unsere Ausführungen gezeigt, daß Turban auf dem Gebiete der HR.-Forschung in der Tat einer der ersten war, der ihre jetzt erst gewürdigte allgemeinere Bedeutung von vornherein erkannt hat, und von dieser Erkenntnis sein therapeutisches Handeln im Ausbau der Tuberkuloseheilbestrebungen bestimmen ließ.

Mit dadurch ist Turban, abgesehen davon, daß er sich mit seiner exakten Methodik zu einem der zuverlässigsten Tuberkulosediagnostiker entwickelte, vom Beginn seiner Wirksamkeit in Davos an, unstreitig zu einem der erfolgreichsten Tuberkulosetherapeuten geworden.

* * *



Zusammenfassung

Die HR. bei Lungentuberkulose kann durch spezifische und unspezifische Ursachen ausgelöst werden, die in beiden Fällen auf exogenem und endogenem Wege an den Herd herankommen können.

Turban hat mit zuerst, wie R. Schmidt und Romberg in neuerer Zeit, auf die allgemeinere Bedeutung und die spezifische und unspezifische Ursache der HR. in Diagnostik und Therapie der Lungentuberkulose hingewiesen.

Literatur

1. R. Koch, Weitere Mitteilungen über ein Heilmittel gegen Tuberkulose. Ges. Werke, Bd. 1, 661, bzw. Dtsch. med. Wchschr. 1890, Nr. 46 a.

2. R. Schmidt, Die Frage der Herdreaktionen, ihrer Spezifität und ihrer diagnostisch-therapeutischen Bedeutung. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 131, 1.

3. E. Romberg, Über unspezifische Reaktionen bei der Lungentuberkulose. Die Tuberkulose, Sonderheft, Mai 1924.

4. William F. Petersen, The Focal Reaction, The Amer. Rev. of Tub. Vol. 5, 3.

5. K. Turban, Der physikalische Nachweis der Kochschen Reaktion in tuberkulösen Lungen. Berl. klin. Wchschr. 1890, 51 und K. Turban, Tuberkulosearbeiten aus Dr. Turbans Sanatorium Davos. Davos 1909, S. 196.

6. E. Romberg, Die Herdreaktion in den Lungenspitzen bei der subkutanen Tuberkulineinspritzung. Verhdlg. d. D. Kongr. f. inn. Med. 1910.

7. M. Otten, Über die Herdreaktion bei der subkutanen Tuberkulinprobe und ihre Bedeutung für die Frühdiagnose der Lungenspitzentuberkulose. Med. Klinik 1910, Nr. 28.

8. K. Turban, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. Wiesbaden 1899.

9. A. Albert, Über Herdreaktionen auf den Lungen bei Behandlung der Larynx. Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. 62, S. 497.

10. H. Deist, Herdreaktion der Lunge nach einer Röntgenbestrahlung des Kehlkopfes. Beitr. z. Klinik. d. Tub. Bd. 56, S. 195.

11. Sticker, Beitrag zur Diagnostik der tub. Lungenaffektionen usw. Ztrbl. f. klin. Med. 1891, Nr. 3.

12. Königer, Über Fieberbehandlung. II. Der antipyretische Grundversuch. Allgemein- und Herdreaktion bei tuberkulösen Erkrankungen. Ztschr. f. Tuberkulose Bd. 30, S. 146.

13. Bacmeister, Die Strahlentherapie der Tuberkulose, insbesondere der Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tuberkulose 1922, Bd. 36, Heft 7, (Ergänzungsheft), S. 502.

14. K. Turban, Menstruation und Lungentuberkulose. Verhdl. d. 25. Dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1908, und Tuberkulosearbeiten 1909, S. 165.



Distoma pulmonale

Von

Professor Dr. A. Bacmeister, St. Blasien

(Mit 1 Tafel)

Vor kurzem wurden mir drei koreanische Studenten überwiesen mit der Diagnose Lungentuberkulose. Während es sich bei zweien dieser jungen Männer um eine typische Lungenphthise handelte, zeigte der dritte Student ein Krankheitsbild, das wir in Deutschland fast nie zu sehen bekommen und das deswegen eine kurze Beschreibung rechtfertigt. Es lag ein Fall von Distoma pulmonale vor, eine parasitäre Erkrankung, die in Japan, Nordformosa, Korea, Cochinchina und den Philippinen zum Teil sehr stark verbreitet zu sein scheint, in Europa dagegen nur in sehr seltenen eingeschleppten Fällen zur Beobachtung kommt und hier bisher die Bedingungen zur Weiterverbreitung nicht gefunden hat. In der mir vorliegenden Literatur finde ich nur einen einzigen Fall, der im Jahre 1897 in Deutschland von Naunyn bei einem 50jährigen deutschen Pfälzer beobachtet worden ist, der aber 15 Jahre in Amerika, namentlich in Mexiko, lebte.

Die Vorgeschichte des jungen 22jährigen Studenten und der Sitz der Krankheit machen es erklärlich, daß bei der kurzen Voruntersuchung an Tuberkulose gedacht war. Eine Familienbelastung lag nicht vor. Bis zu seinem 19. Lebensjahre war der Patient gesund. Dann trat etwas morgendlicher Auswurf und Hustenreiz auf, in dem Auswurf wurden ab und zu kleine Blutspuren bemerkt. Die Blutbeimengungen wurden dann häufiger. Im 20. Lebensjahre trat nach einer kleinen körperlichen Anstrengung eine größere Lungenblutung auf, die von kurz dauerndem Fieber gefolgt war. Vor einem Jahr hat der junge Mann seine koreanische Heimat verlassen und sich zu Studienzwecken nach Deutschland begeben. Zunächst bekamen dieser Klimawechsel und die neuen Lebensbedingungen ihm gut, seit $^3/_4$ Jahren haben aber die Krankheitserscheinungen zugenommen, der Husten wurde stärker, der Auswurf vermehrte sich und zeigte nun fast täglich kleinere oder größere Blutbeimengungen. Nach Klärung der Diagnose wurden Nachforschungen in seiner Heimat angestellt, Distomafälle sind in seinem Heimatort selbst nicht bekannt, dagegen soll in dem 3 km entfernten Nachbarort eine größere Anzahl festgestellt sein. Die Beschwerden des Kranken bei der Aufnahme bestanden nur in Husten, blutigem Auswurf und einer leichten, aber in letzter Zeit zunehmenden Kurzatmigkeit. Vor allem fehlten jegliche Allgemeinbeschwerden, nur eine leichtere Ermüdbarkeit gegen früher glaubte der Patient festzustellen. Er war nebenbei starker Raucher, konsumierte täglich 10—20 Zigaretten, deren Rauch er in die Lungen inhalierte. Die regelmäßig vorgenommene rektale Temperaturmessung ergab stets absolute Werte.

Bei der Untersuchung fand sich eine deutliche Abschwächung des Klopfschalles über der linken Lungenspitze, namentlich subapikal unter der Clavicula und hinten zwischen Spina und Hilus. Die Atmung war hier etwas rauh-vesikulär, abgeschwächt mit verschärftem Exspirium. Spärliche feuchte, aber auch einzelne klingende Geräusche waren von der Spitze zum Hilus hinziehend zu hören, besonders vorne unter der Clavicula. Um beide Hilusgegenden waren spärliche, giemende und brummende Geräusche zu hören, die aber auf den chronischen Raucherkatarrh bezogen wurden.

Von großem Interesse ist das Röntgenbild, das auf den ersten Blick dem einer zirrhotischen Tuberkulose im linken Oberlappen sehr ähnelt und allein — ebenso wie der physikalische Untersuchungsbefund — zur richtigen Diagnose nicht führen kann. Um das Röntgenbild richtig zu deuten, müssen wir aber auf die bisher bekannten Lebensbedingungen des Erregers und die anatomischen Veränderungen, welche der Distomaparasit in den Lungen setzt, kurz eingehen. Wir verdanken unsere bisherigen Kenntnisse in dieser Beziehung hauptsächlich Baelz, Scheuble und Leuckart, deren Darstellung ich hier folge.

Das Distoma pulmonale wurde 1880 von Baelz in der menschlichen Lunge in Japan aufgefunden und 1883 genauer beschrieben, nachdem bereits 1879 Ringer auf Formosa zufällig bei einer Sektion denselben Parasiten in der Lunge eines Portugiesen gefunden hatte. Unabhängig von Baelz berichtete 1881 Manson über die gleiche Krankheit bei einem Chinesen.

Das Distoma pulmonale ist ein dicker, plumper Wurm von walzenförmiger Gestalt, 8—10 mm lang, 4—6 mm breit. Die Farbe ist im Leben gleich der des Regenwurmes, macht aber im Tode einem matten Grau Platz. Er besitzt zwei kleine, wenig auffallende Saugnäpfe, von denen der vordere fast bauchständig sitzt, der etwas größere hintere sich etwas oberhalb der Körpermitte befindet.

Merkwürdigerweise kommt nach übereinstimmendem Urteil aller Autoren die Krankheit in überwiegender Mehrzahl beim jugendlichen männlichen Geschlecht vor. Auch unser Kranker ist ein 23jähriger Student. Greise, Kinder und Weiber werden nur selten befallen. Scheuble erklärt es dadurch, daß Knaben und Jünglinge bei ihrem Spielen und Arbeiten auf dem Lande häufig Wasser trinken, wo sie es gerade finden, unbekümmert ob es rein ist oder nicht, oder daß sie Pflanzen essen, an denen Vorstufen der Distomen hängen. Baelz schließt aus dem Umstande, daß

man wenig Leute im reifen Alter mit Distomen behaftet findet, daß die Würmer nach etlichen Jahren oder Jahrzehnten absterben, ohne daß besondere Symptome zurückbleiben. Auch das Aushusten ausgebildeter Parasiten ist sehr selten, so daß man dann an eine innere Verkapselung in der Lunge denken muß.

Der Entwicklungsgang des Parasiten ist noch nicht geklärt. Man vermutet in Analogie mit verwandten Wurmarten auch hier eine Entwickelung durch einen Zwischenwirt, der ein Fisch, eine Süßwasserschnecke oder eine Muschel sein kann. Aus diesem wandern dann wahrscheinlich die Vorstufen des Wurmes aus, um sich in Wasser, an Pflanzenteilen usw. zu enzystieren und kommen so mit verunreinigten Nahrungsmitteln oder Flüssigkeiten in den Magen des Menschen, wo sie wieder in bekannter Weise frei werden. Auch der Weg, den der Parasit vom Magen in die Lungen nimmt, ist noch nicht sicher erforscht. Während Loos annimmt, daß die jungen Würmer durch Oesophagus und Trachea bis in die feinsten Verzweigungen der Bronchien wandern, glauben Katsurada und Yamagiwa, daß sie vom Darme aus durch direkte Durchwanderung der dazwischen liegenden Organe in den Lymphspalten die Lunge erreichen, und schließlich hält Baelz auch noch den dritten möglichen Weg, die Verschleppung auf dem Blutwege für die wahrscheinlichste Verbreitungsart.

Die anatomischen Veränderungen in der Lunge sind jetzt mehrfach durch Sektionsergebnisse zu unserer Kenntnis gekommen. Man findet die Parasiten und ihre Eier in kavernenartigen Hohlräumen, welche gleich hämorrhagischen Infarkten vorzugsweise an der Peripherie der Lungen liegen.

Ob diese zystenartigen Höhlungen aus Bronchialerweiterungen hervorgegangen sind, ist noch nicht sicher erwiesen und hängt eben von der noch nicht sicher geklärten Einwanderungsweise des Wurmes ab. Zum Teil sind diese Erweiterungen sichere, sackartige Bronchiektasien, z. T. aber auch Zysten, die von einem festen neugebildeten Bindegewebe umgeben sind, außerhalb des Bronchialbaumes liegen und mit diesem oft nur mit feinen siebartigen Öffnungen verbunden sind, so daß sie auch durch Eindringen der Parasiten auf dem Blut- und Lymphwege entstanden sein können. Die Studien von Katsurada an Hunden und Katzen scheinen dafür zu sprechen, daß die Zysten aus Bronchiolen hervorzugehen pflegen.

In unserem Falle war in der Hauptsache der linke Oberlappen befallen, was ja auch ein Grund für die falsche Diagnose Tuberkulose war. Das hier wiedergegebene Röntgenbild (siehe Abb. 1) der Lunge zeigt einen zirrhotischen Prozeß mit auf den Hilus zustrebenden Narbensträngen, wie er bei vielen mit Narbenbildung und Schrumpfung einhergehenden Lungenkrankheiten gefunden wird und der auf den ersten Blick nichts Charakteristisches zu haben scheint. Erst bei genauem Studium sind feine doppelkonturierte Stränge und kleine unregelmäßig, aber ziemlich scharf umgrenzte Aufhellungen zu finden, die erweiterten Bronchien und kleinen Höhlungen, dem Sitze der Parasiten, entsprechen. Diese kleinen auf dem Röntgenbild namentlich im III. linken Interkostalraum erkennbaren Aussparungen, deren Zusammenhang mit erweiterten Bronchien sich zum Teil verfolgen läßt, die ein ganz anderes Bild als tuberkulöse Zerstörungen im Röntgenbilde geben, entsprechen durchaus den anatomischen Veränderungen der Lunge, unter dem Einflusse des Distomaparasiten, wie wir sie oben kurz geschildert haben, und geben der Röntgenphotographie doch etwas Charakteristisches, das allerdings nicht ausreicht, um aus dem Röntgenbild allein die Diagnose zu stellen, aber im gesamten klinischen Bilde von diagnostischer Bedeutung wird.

Wenn der physikalische und röntgenologische Befund für die Erkennung der Krankheit Schwierigkeiten macht, so klärt die Untersuchung des Auswurfes die Diagnose fast stets sofort, da gewöhnlich in jedem Falle die Eier des Parasiten meist in großer Menge gefunden werden. Sie sind bereits bei makroskopischer Betrachtung, deutlicher mit der Lupe als kleine bräunliche Punkte zu erkennen. Bei mikroskopischer Untersuchung sind oft in einem Gesichtsfeld zahlreiche ovale Eier zu



finden, deren Größe zwischen 0,04—0,08 mm schwankt. Die verhältnismäßig dünne Schale ist dunkler braun gefärbt und bei noch vollen Eiern ist oft eine deutliche Deckelbildung zu finden. Wir verweisen auf das hier wiedergegebene Bild (Abb. 2), wie wir es von dem Auswurf unseres Kranken aufgenommen haben. Meist findet sich die Deckelbildung am stumpfen Ende des Eies, bei einzelnen fanden sie sich aber auch an dem spitzeren Pol. Der Inhalt des Eies zeigt eine fein granulierte homogene bräunliche Masse, in die eine Anzahl grobkörniger Dotterzellen eingelagert ist, die fast wie gelappte Leukozytenkerne aussehen. Unser Bild gibt volle und leere Eier in ihrem charakteristischen Aussehen wieder. Auch das Sputum hat eine typische Beschaffenheit. Es ist dick, zäh und schleimig und enthält fast immer kleine hellere und dunkelrote Fleckchen und Streifen, die auf kleineren und größeren, frischeren oder älteren Blutbeimengungen beruhen. Fast immer sind Charkot-Leydensche Kristalle zu finden, je mehr Blut beigemengt ist, um so spärlicher sind sie. Historisch ist es von Interesse, daß Baelz im Jahre 1883 aus diesem Befund den Beweis ableitete, daß die Charkot-Leydenschen Kristalle als Erreger des Asthma bronchiale, für welche sie damals noch vielfach gehalten wurden, nicht in Frage kommen können, weil diese parasitäre Erkrankung mit Asthma nicht das geringste zu tun hat. Ebenso findet man, wie bei allen mit häufigen kleinen Blutbeimengungen durchsetzten Sputen, Hämatoidinkristalle und Blutpigmentschollen neben roten Blutkörperchen, farblosen Eiterzellen und Alveolarepithelien. In vereinzelten Fällen wurde das Aushusten lebender oder toter Würmer selbst beobachtet. Daß die kleinen Blutungen sich — besonders nach körperlichen Anstrengungen — zu größeren Hämoptöen steigern können, beweist auch die Vorgeschichte unseres Falles.

Das Blutbild bei unserem Kranken zeigte nur leichte Veränderungen in der Zusammensetzung der weißen Blutkörperchen, wie sie auch sonst bei parasitären Krankheiten vorkommen. Wir fanden 70% Hämoglobin, 4800000 rote Blutkörperchen. Die Zahl der Leukozyten betrug 6900, von denen 61% polymorphkernige waren, 28% Lymphozyten, 3% Mononukleäre und 8% eosinophile Leukozyten.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein sehr chronischer. Es kann mit den Jahren zu weitgehenden Zerstörungen und zu völliger Durchsetzung der Lunge mit den geschilderten Zysten und ihren sekundären schwieligen Veränderungen kommen. Von einzelnen Autoren (Baelz, Leuckart) wird darauf aufmerksam gemacht, daß gerade diese Krankheit der beste Beweis für die Unempfindlichkeit des Lungengewebes selbst ist und daß seine Reizung keinen Husten hervorbringt. Es handelt sich oft um Kranke, welche 10 Jahre und länger lebendige und sich bewegende Würmer in ihren Lungen beherbergen, ohne je an Schmerzen oder Husten gelitten zu haben. Husten erfolgt erst, wenn die Sputa bis zur Trachea gelangt sind, von wo sie dann mit einem Hustenstoß ausgeworfen werden, während ein eigentlicher Reizhusten völlig zu fehlen pflegt. Eine wesentliche Schädigung des Gesamtorganismus und der Leistungsfähigkeit der Kranken tritt in der Regel selbst bei größerer Ausdehnung der Krankheit nicht ein, wenn der Prozeß sich auf die Lunge beschränkt. Auch unser Patient war in seinem Allgemeinbefinden und Leistungsvermögen trotz des täglichen blutigen Auswurfes kaum beeinträchtigt. Nur bei wiederholten großen Blutungen sind die diesen entsprechenden direkten und indirekten gefährlichen Komplikationen möglich. Eine Verschleppung der Parasiten und deren Eier in andere Organe auf dem Blutwege, namentlich ins Gehirn, ist beobachtet und kann zu dem Bilde eines Gehirntumors und der Gehirnembolie mit epileptiformen Krämpfen führen. Scheuble bringt zum Beispiel die von ihm beobachtete große Häufigkeit der epileptischen Krämpfe in Japan mit der großen Verbreitung der Distomakrankheit in diesem Lande in Beziehung.

Abgesehen von diesen Komplikationen ist die Prognose der von Distoma pulmonale hervorgerufenen Krankheit sonst eine gute. Wir haben schon früher darauf hingewiesen, daß sie nur selten in höherem Alter gefunden wird, so daß eine überwiegende Selbstheilung unter allmählichem Absterben der Parasiten angenommen werden muß.

Therapeutisch haben alle auf die Vernichtung des Parasiten gerichteten Maßnahmen bisher versagt. Wir haben versucht, durch eine Neosalvarsankur mit 5 intravenösen Einspritzungen von je 0,3—0,6 g Neosalvarsan, im ganzen 1,95 g Neosalvarsan, auf den Erreger einzuwirken. Es trat eine zweifellose Besserung ein, der Auswurf nahm an Menge erheblich ab, die Blutbeimengungen wurden schwächer, das Allgemeinbefinden besserte sich. Aber auch noch am Schlusse der achtwöchigen Behandlung waren in den Sputumresten noch geringe Blutbeimischungen und stets noch Eier zu finden, so daß die erzielte Besserung auch allein dem kurgemäßen Leben und der Einschränkung des Zigarettenrauchens zugeschrieben werden kann. Eine Verallgemeinerung des Wertes dieser Therapie erlaubt unser einziger Fall nicht. Im übrigen ist die Behandlung eine symptomatische je nach den Beschwerden und dem Allgemeinzustand des Kranken.

Zusammenfassung

Es wird ein Fall von Distoma pulmonale beschrieben, der unter dem Verdacht einer Tuberkulose in Behandlung kam. Die Frühsymptome waren denen der Tuberkulose sehr ähnlich: Hustenreiz, morgendlicher Auswurf mit Blutbeimengungen. Auch das Röntgenbild und der physikalische Befund ließen an Tuberkulose denken.

Das Distoma pulmonale ist ein Wurm von walzenförmiger Gestalt und 8—10 mm Länge, der zwei kleine Saugnäpfe besitzt. Er befällt vorwiegend das männliche Geschlecht und kommt hauptsächlich in Japan und Korea zur Beobachtung. Die Entwicklung des Parasiten ist noch unbekannt. Auch der Weg, auf welchem er in die Lunge gelangt, ist noch unerforscht. Pathologisch-anatomisch zeigen sich kavernenartige Hohlräume, worin sich auch die Eier des Parasiten in großer Menge finden. Das Sputum des Patienten ist dick, schleimig mit helleren und dunkleren roten Flecken, die von Blutbeimengungen herrühren. Fast immer finden sich auch Charkot-Leydensche Kristalle. Die Diagnose wird durch den mikroskopischen Nachweis der Eier sichergestellt.

Therapeutisch wurde Neosalvarsan versucht ohne sichtlichen Erfolg.

Literatur

Baelz, Über einige neue Parasiten des Menschen. Berl. klin. Wchschr. 1883, Nr. 16.

Fraenkel, Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Urban und Schwarzenberg 1904.

Katsurada, Beitrag zur Kenntnis des Distomums Westermanni. Zieglers Beiträge zur path. Anatomie 1900, Bd. 23, Nr. 3.

Leuckart, Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. 1889.

Naunyn, Distoma pulmonale. Dtsch. med. Wchschr. 1897. Vereinsbeilage Nr. 20.

Scheuble, Krankheiten der warmen Länder. 4. Aufl. Fischer 1910.

Yamagiva, Über die Lungendistomumkrankheit in Japan. Virch.-Arch. 1892, Bd. 27.





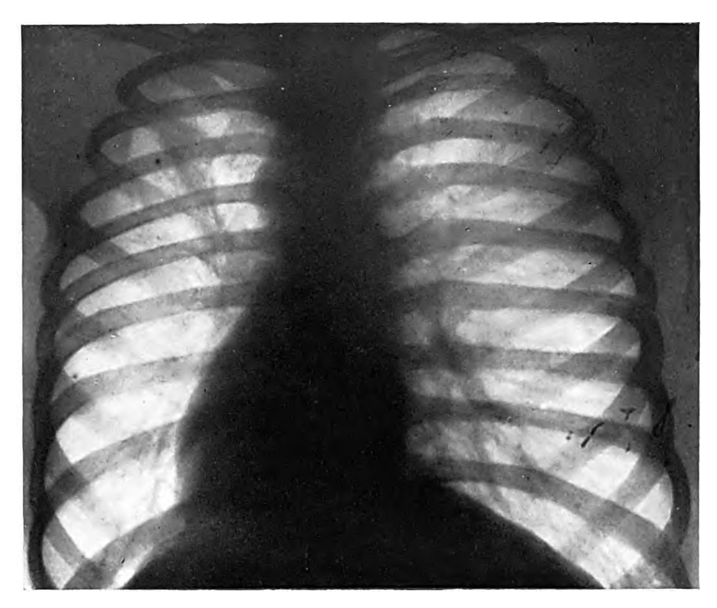


Abb. 1. Röntgenbild bei Distoma pulmonale

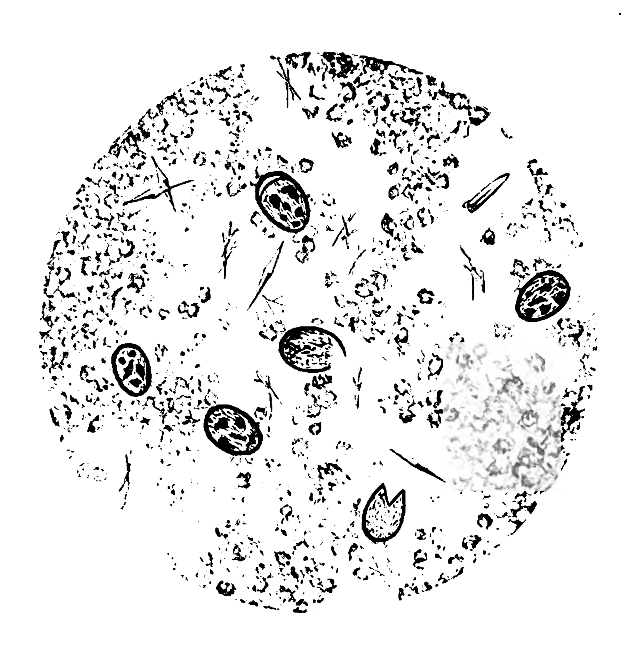


Abb. 2. Distoma pulmonale. Sputum-Ausstrich. Volle und leere Parasiteneier. Charkot-Leydensche und Hämatoidinkristalle

Aphoristisches zum Tuberkuloseproblem

Von

Gustav Baer, München

Die moderne Tuberkuloseforschung charakterisiert sich durch die erfolgreichen Bestrebungen, das ungemein vielgestaltige Erkrankungsbild auf klar sich abhebende Grundlinien zu vereinfachen.

Nachdem durch Robert Koch die ätiologische Einheit des gesamten Problems aufgedeckt war, ist nunmehr die Frage, inwieweit für den Ablauf der Erkrankung ein gesetzmäßiger Vorgang sich nachweisen läßt, Gegenstand eifrigsten Studiums.

Ranke gebührt das Verdienst, hier als erster grundlegende Ergebnisse gefunden zu haben, unter Formulierung der Gesetze vom zyklischen Ablauf der Tuberkulose. Seine Schlußfolgerungen stützen sich dabei auf exakte histologische und klinische Untersuchungen.

Die Tuberkulose reiht sich nach ihm in die für Infektionskrankheiten ganz allgemein gültigen Gesetze ein mit der Dreiteilung in Infekt, Generalisation und mehr minder erfolgreiche Immunität.

Die Originalarbeiten Rankes können dabei als bekannt vorausgesetzt werden, so daß ein näheres Eingehen darauf sich erübrigt.

Das grundsätzlich Neue ist die erwähnte Gliederung in 3 Ablaufsperioden, die in ihren Haupttypen ganz charakteristische Merkmale aufweisen, wenn sich auch die Ursachen für den Periodenwechsel oder sein Ausbleiben unserer Erkenntnis noch großenteils entziehen. Besonders befruchtend wirkten die Untersuchungen Rankes für das Verstehen der wichtigsten Tuberkuloseform, der Lungentuberkulose; wenn auch zugegeben werden muß, daß gerade hier noch viele Fragen ihrer Lösung harren.

Turban hat die klinische Diagnostik dieser Erkrankung zur klassischen Durchbildung erhoben; das Ergebnis seiner Forschungen war die nach ihm benannte und international eingeführte Stadieneinteilung.

Neuere Forschungen haben, besonders auf Grund eingehender pathologisch-anatomischer und röntgenologischer Untersuchungen diese Stadieneinteilung durch eine qualitative, die in erster Linie den Charakter der Erkrankung berücksichtigt, zu ersetzen gesucht. Es ist darin zweifellos ein Fortschritt zu begrüßen; die scharfe Trennung in produktive, exsudative oder zirrhotische Formen läßt vielfach weitgehende prognostische Schlüsse zu.

Es ist jedoch anzunehmen, daß auch dieses neuere Einteilungsprinzip nur eine Vorstufe darstellt zu einem, auf noch mehr vertiefter Erkenntnis sich aufbauenden. Anläufe dazu sind bereits zu erkennen, am sinnfälligsten wohl in der Umwertung des Begriffes „exsudativ", worauf wir noch zu sprechen kommen werden.

Bei allen diesen neueren Stadieneinteilungen — es sind deren bekanntlich eine ganze Reihe aufgestellt worden — müssen wir uns daran erinnern, daß die Zeiten noch nicht weit zurückliegen, in denen man in derselben abschließenden Normierung erhoffte, durch Festlegung des sogenannten „Immunitätstiters" (Much, W. Müller) eine richtige Klassifizierung vornehmen zu können. Auch das Bestreben, die Tuberkulose in der Hauptsache als immunbiologisches Problem aufzufassen (v. Hayek) gehört hierher.

Greifen wir noch etwas weiter zurück, so glaubte Wright in dem opsonischen Index die Zauberformel gefunden zu haben, die uns in den Stand setzen sollte, feinste zellular-humorale Reaktionen mit mathematischer Exaktheit für die Diagnostik und Prognostik verwerten zu können. Von einer Teilreaktion, vielleicht nicht einmal einer ausschlaggebenden, wurden weitgehende Rückschlüsse gezogen auf die Reagibilität des Gesamtorganismus.

Im Turbanschen Sanatorium wurde seinerzeit in breit angelegten Arbeiten der bescheidene Wert der Methode festgelegt.

Aus den angeführten Beispielen können wir die markante Tatsache herausheben, daß, wie Strümpell mit Recht sagte, jede Zeitperiode ihre suggestiven Schlagworte hat, die anfänglich blenden, mit der Zeit aber abblassen und an Wert verlieren.

Mit Hilfe einer außerordentlichen Verfeinerung der Analyse und Synthese des Tuberkuloseproblems haben sich nunmehr die modernen Forschungen — ausgehend von einheitlicher Basis — zu einer bisher nicht erreichten Höhe erhoben und damit eine neue Phase eingeleitet. Auch jetzt noch ist, wie ihr Begründer Ranke mit Recht sagt, erst der Grundriß vorgezeichnet; zum Ausbau müssen sich noch viele fleißige Hände regen, und zwar nicht nur der reinen Wissenschaftler, sondern auch der Praktiker.

Als solcher möchte ich aus eigenen Erfahrungen, die ich besonders in Davos als Schüler Turbans sammeln konnte, zu einigen aktuellen Fragen Stellung nehmen.

I. Teil

Die intensiven Forschungen der letzten Jahre, die den Verlaufseigentümlichkeiten der Lungentuberkulose gewidmet waren, haben auch zu einer grundlegenden, neuen Auffassung über die Spitzentuberkulose geführt.

Wenn man früher die Spitzentuberkulose als das Anfangsglied in der Entwicklung der pulmonalen Tuberkulose auffaßte — es ging dies bereits aus Synonymen wie „Phthisis incipiens" hervor — an das sich im weiteren Verlauf der Erkrankung gewissermaßen additionell die übrigen Glieder anschlössen und zur Ausbreitung der Krankheitsherde und Ausbildung schwererer Formen führten, so war es durchaus zu verstehen, wenn man durch möglichste Verfeinerung der Untersuchungsmethoden das Frühstadium, d. i. die Spitzenerkrankung zu erfassen suchte, um die Krankheit bereits hier zum Ausheilen zu bringen. Die Arbeiten von Bard, Bräuning, W. Neumann und v. Frisch haben uns jedoch gezwungen, das ganze Kapitel einer Revision zu unterziehen. Wir wissen heute, daß in einer großen Anzahl der Fälle die Spitzentuberkulosen abortive (Bard), leichte, nach Neumann hauptsächlich bronchogen entstandene Formen der Tuberkulose darstellen, die sich durch meist außerordentlich günstigen Verlauf auszeichnen. Bräuning errechnet für sie in seiner Statistik, daß nur in einem geringen Prozentsatz diese Erkrankungsart im weiteren Verlauf sich verschlechtert und zu einer offenen Tuberkulose wird.

Frisch gibt als besonders charakteristisch für diese Formen an, daß der Befund auch nach langer Beobachtungszeit keine Veränderungen aufweist.

Ich kann diese Beobachtungen durchaus bestätigen. Bei meiner Gutachtertätigkeit an der Landesversicherungsanstalt für Oberbayern habe ich sehr häufig Gelegenheit, die Akten von Patienten durchzusehen, die vor vielen Jahren zum erstenmale wegen Spitzenerkrankung in eine Heilstätte eingewiesen worden waren. Es fällt mir stets wieder auf, wie der Befund durch Jahre hindurch sich gleich geblieben ist: meist geringe Schallverkürzung über einer oder beiden Spitzen, unbedeutende Atmungsveränderungen, gelegentlich auch vereinzelte feine knackende Geräusche nach Husten. Beim Durchleuchten sieht man als einziges verwertbares Zeichen eine leichte Trübung der Spitzen, bei kräftigem Husten eine verminderte Aufhellung gegenüber der Norm, bisweilen sind auch kleinfleckige, scharfkonturierte Schattenherdchen zu differenzieren. Auffallend ist dabei, daß es sich meist um schlecht aussehende, magere Patienten handelt, bei denen ein Sanatoriumserfolg im Sinne einer durchgreifenden, rasch einsetzenden Besserung des Allgemeinzustandes, besonders des Gewichtes in kürzester Zeit wieder verloren zu gehen pflegt. Dabei zeigen diese Fälle einen durchaus gutartigen Charakter.

Es ist verständlich und aus der bislang herrschenden Einstellung zum Tuberkuloseproblem erklärlich, wenn der Praktiker diese sogenannten „Frühformen" mit



allen Mitteln der Diagnostik aufzudecken suchte. Hier durch Aufklärung Wandel zu schaffen, erscheint deshalb unbedingt erforderlich; es werden dann auch die Klagen der Heilstättenärzte über Einweisung nicht behandlungsbedürftiger Patienten verstummen. Diese Einstellung hat aber auch noch weitere, folgenschwere Konsequenzen.

Die Diagnose der Spitzentuberkulose wird in sehr zahlreichen Fällen zu Unrecht gestellt und hinterläßt bei vielen Patienten eine Art von Begehrungsvorstellung, die nur sehr schwer wieder zum Verschwinden gebracht werden kann. Geringfügige Symptome werden vom Patienten überbewertet und schaffen, zusammen mit der Diagnose, erst das Krankheitsgefühl. Häufig verhalten sich solche Patienten der Aufklärung gegenüber refraktär und beharren dabei, nicht arbeiten zu können. Das große Kapitel der iatrogenen Schädigungen, wie sie Kerschensteiner nennt, wird ganz besonders durch diese Fälle bereichert.

Aber auch, wenn wir von den Fehldiagnosen absehen, bietet die geschilderte Form von Spitzentuberkulosen in der Verkennung ihres Charakters oft Anlaß zu weittragenden Folgen. In einer großen Anzahl von Fällen bilden sie den Anlaß zur Unterbrechung der Schwangerschaft. Hiergegen muß mit allen Mitteln Front gemacht werden; denn diese abortiven Spitzenaffektionen geben nur äußerst selten die Berechtigung zu diesem Eingriff. Wir hatten vor kurzem Gelegenheit eine Patientin zu untersuchen, bei der eine Spitzenerkrankung vom oben geschilderten Typus die Indikation abgegeben hatte, daß bereits mehrere Male die Schwangerschaft bei ihr unterbrochen wurde. Auf unsere Anregung hat Bräuning, Stettin, diese so wichtige Frage als Beratungsgegenstand für den nächstjährigen Tuberkulosekongreß aufzunehmen zugesagt.

Für die richtige Auswahl der Fälle zur Heilstättenbehandlung ist die genaue Kenntnis der nicht behandlungsbedürftigen Spitzenaffektionen unerläßlich, die häufig ins Sanatorium eingewiesen werden, obwohl einige Wochen Aufenthalt in einem Erholungsheim vollauf genügen würden.

Die Heilstätten selbst müssen unbedingt den Patienten reserviert bleiben, bei denen die Gleichgewichtslage zwischen Angriff und Abwehr zuungunsten des Organismus gestört ist.

Diese Formen zeichnen sich häufig dadurch aus, daß sie, wie Bräuning hervorhebt, mit einem kürzeren oder längeren febrilen oder subfebrilen Stadium einsetzen. Je rascher die dauernde Entfieberung einsetzt, desto günstiger sind im allgemeinen die Heilungsaussichten.

Das Bestehen von Temperaturerhöhungen sollte somit keinen Grund für die Nichtaufnahmefähigkeit der Patienten ins Sanatorium abgeben, wie es häufig noch geschieht. Viel wichtiger ist die richtige Einschätzung der Erholungsfähigkeit, der Art und der Lokalisation der Erkrankung, sowie der Qualität der Herztätigkeit, mit anderen Worten die richtige Prognosenstellung.

Wir haben gesehen, daß die Annahme einer additionellen Weiterentwicklung der Tuberkulose von einer Spitzentuberkulose aus, sich in der Mehrzahl der Fälle nicht aufrecht erhalten läßt. Ja, wir sehen sogar sehr häufig die Spitzen völlig frei, hingegen die Erkrankungsherde unterhalb der Clavicula mit dem Prädilektionssitze nahe der Brustwand angeordnet.

Es ist geradezu erstaunlich, wie oft wir bei der Erfassung der Erkrankung bereits ein in sich geschlossenes Krankheitsbild vor uns haben, das einen Grundtypus erkennen läßt. Dieser wird dann meist auch im weiteren Verlaufe aufrecht erhalten. Die jeweilige Altersperiode, in der die Erkrankung sich manifestiert, übt hier oft eine entscheidende Beeinflussung aus (Blumenberg).

Während in zahlreichen Fällen ein langes Vorstadium sich einschiebt, das noch keine sichere Lokalisation gestattet, erkranken andere Patienten aus bestem Wohlbefinden heraus. Hier sind häufig besondere äußere Umstände anzuschuldigen, die gewissermaßen die Barriere zwischen Widerstand des Organismus und Angriff rasch niederreißen und den Nahkampf einleiten.

Meist aber geht eine lang hingezogene Widerstandsminderung voraus. Im allgemeinen kann man wohl sagen, je länger dieser Kampf um die Gleichgewichtslage sich hinzieht, desto besser sind die Aussichten, daß die Gesamterkrankung einen gutartigen Verlauf nimmt. Hierher gehören in erster Linie die Fälle von juveniler Tuberkulose (Hollo) mit oft jahrelang bestehender Subfebrilität, verminderter Leistungsfähigkeit und einer Unsumme anämischer und nervöser (toxischer) Beschwerden.

Auch die ausgesprochenen Hilustuberkulosen Erwachsener sind hierher zu rechnen, die meist wohl aus der Kindheit stammen und als in der Rückbildung steckengebliebene Formen der Sekundärperiode angesehen werden müssen.

Hier sehen wir ein labiles Gleichgewicht oft durch sehr lange Zeiten hin bestehen, die Prognose dieser Form ist im ganzen günstig. Je kürzer das Prodromalstadium ist, oder völlig fehlt, desto stürmischer, oft auch umso schwerer, pflegt der Ausbruch der Erkrankung einzusetzen. Die Prognose braucht aber deshalb durchaus nicht ungünstig zu sein, ja wir sehen auch hier oft ganz überraschende Erfolge, besonders wenn frühzeitig ein geeignetes Heilregime beginnt. Diese frischen Fälle, natürlich mit Ausnahme der rasch fortschreitenden Formen, verfügen oft, wie auch Turban stets betonte, über ein ganz gutes Reaktionsvermögen, selbst z. T. solche, die, nach der, z. Zt. herrschenden Nomenklatur der vorwiegend exsudativen Form zuzuteilen sind.

Wir wissen aus den Arbeiten Rankes, v. Rombergs und seiner Schüler, von Redeker und Ziegler, daß „exsudativ" einen Sammelbegriff darstellt, der alle Übergänge von der perifokalen Reizung bis zur käsigen Pneumonie in sich faßt. In dem einen Falle stellt die Exsudation einen außerordentlich gesteigerten aktiven Vorgang dar, nämlich die perifokal sich manifestierende Reizantwort auf das Diffundieren von Giftstoffen aus dem Krankheitsherd, und ermöglicht weitgehende Rückbildung, oft schon in überraschend kurzer Zeit, besonders bei Kindern. Dagegen bedeutet in dem Endglied der Reihe „Exsudativ" den Niederbruch der Abwehr mit dem Resultat käsiger Zerstörung oft ganzer Lungenlappen, mithin einen durchaus passiven Vorgang, bei dem seitens des Organismus keinerlei reaktive Verteidigung mehr geleistet wird. Die Zwischenformen, die innerhalb dieser Extreme liegen, sind uns aus der Pathologie besonders als Laennecsche gelatinöse Infiltration bekannt. Sie gehören wohl in der Hauptsache der Sekundärperiode nach Ranke an und besitzen eine oft überraschende Reparationstendenz, eine seit langen Jahren uns Davoser Ärzten wohlbekannte Erscheinung.

Das exsudative Bild ist durchaus nicht auf die Lunge beschränkt, sondern wir können im hochallergischen Organismus bei allen erdenklichen Metastasen lebhafte perifokale, entzündliche Exsudationen beobachten. So sah ich bei einem 9jährigen Kinde schon wenige Tage nach einer Metastasenbildung im linken, äußeren Knöchel eine derartig starke periostale Schwellung mit Pseudo-Fluktuation auftreten, daß der zugezogene Chirurg an eine Abszeßbildung unspezifischer Art dachte und eine, natürlich ergebnislose Punktion ausführte. Nach einigen Tagen war die Schwellung fast restlos zurückgegangen. Der Vorgang wiederholte sich im Laufe der anschließenden Wochen im ganzen drei Mal; das Kind starb dann an tuberkulöser Meningitis.

Diese Exsudationen überlagern somit die, der betreffenden Gewebsart entsprechende Manifestation der Tuberkulose. Wir gehen bei dieser Annahme von der Tatsache aus, daß jede Gewebsart auf das Tuberkulosevirus mit Bildung von entzündlichen Reizprodukten reagiert, die der Gewebsart entsprechen. So weisen Bindegewebe, Synovia, die serösen Blätter, das Lungengewebe, die entsprechenden Reizprodukte auf. Deren weiteres Schicksal wird durch den Allergiezustand und durch die jeweilige Abstimmung des Tuberkuloseerregers zum Gewebe bedingt. In sehr anschaulicher Weise beleuchtet Schmincke diese Zusammenhänge. Er schreibt in seiner neuesten Arbeit (M. m. W. 23. VII. 26): „Daß morphologisch örtliche Besonderheiten wenigstens die Struktur tuberkulöser Metastasen maßgebend beeinflussen

können, zeigt uns vielfach die Untersuchung der Miliartuberkel ein und desselben Falles in Lunge, Leber, Milz, wo die Lungenherde rein exsudative, die Leber- und Milzherde produktive Gewebsreaktionen zeigen können, und in den letzteren Organen der besondere Gehalt des kompakt gebauten Leber- und Milzgewebes an reaktionsfähigen, retikuloendothelialen Zellen die produktive zelluläre Reaktionsform bedingt (Hübschmann u. Arnold)."

Es wird weiteren Forschungen vorbehalten sein, alle diese Fragen definitiv zu klären.

II. Teil

Wenden wir uns nun einem weiteren, für den Praktiker, besonders auch für den Fürsorgearzt, wichtigen Kapitel zu, nämlich der Frage des endogenen Rezidivs und der Superinfektion bei Erwachsenen.

Wir können vorwegnehmen, daß diese Fragen auch heute noch als nicht restlos gelöst angesehen werden müssen.

Ritter hat zweifellos recht, wenn er behauptet, daß in der Mehrzahl der Fälle von Tuberkulose sich anamnestisch eine kontinuierliche Reihe von Manifestationen nachweisen läßt, die bis in die Kindheit zurückführen.

Aber für andere Fälle spielen Superinfektionen eine entscheidende Rolle.

Die wichtigen Arbeiten der Aschoffschen Schule, sowie die von Aßmann, haben hierfür wertvolle Belege beigebracht, ebenso auch die bekannten Erhebungen, die wir Bräuning, v. Romberg und Haedicke verdanken.

Besonders beweisend fallen in die Wagschale: die Ehegatteninfektionen, für die schon Turban feste Prozentzahlen errechnete.

Die Tierversuche, die zur Klärung der Frage der Superinfektion angestellt wurden, sind von Koch selbst bereits in klassischer Form durchgeführt worden. Er beschreibt sie folgendermaßen:

„Wenn man ein gesundes Meerschweinchen mit Tuberkelbazillen impft, dann verklebt in der Regel die Impfwunde und scheint zu verheilen, erst im Laufe von 10—14 Tagen entsteht ein hartes Knötchen, welches bald aufbricht und bis zum Tode des Tieres eine ulzerierende Stelle bildet. Anders verhält es sich, wenn ein bereits tuberkulöses Tier geimpft wird. Am besten eignen sich hierzu Tiere, welche 4—6 Wochen vorher erfolgreich geimpft wurden.

Bei einem solchen Tier verklebt die kleine Impfwunde auch anfangs, aber es bildet sich kein Knötchen, sondern schon am nächsten oder zweiten Tage tritt eine eigentümliche Veränderung an der Impfstelle ein. Sie wird hart und nimmt eine dunklere Färbung an, bis zu einem Durchmesser von $^1/_2$—1 cm. Die veränderte Haut wird nekrotisch abgestoßen, und es bleibt eine flache Ulzeration zurück, welche gewöhnlich schnell und dauernd heilt, ohne daß die benachbarten Lymphdrüsen infiziert werden.

Nimmt man bei der Reinfektion jedoch eine größere Menge Bazillen, so sterben die Tiere, je nach der angewandten Dosis, in 6—48 Stunden. Dieselbe Dosis einem gesunden Meerschweinchen injiziert, wird anstandslos ertragen."

Römer konnte im Verfolg der Kochschen Beobachtungen durch einwandfreie, in großem Maßstabe angestellte Tierversuche beweisen, daß eine bestehende Tuberkulose, gleichviel, ob natürlich oder künstlich entstanden, gegen weitere von außen kommende Ansteckungen Schutz verleiht, wenn es sich um kleine Dosen handelt. Eine massive Reinfektion führt zu einer schnellen Ausbreitung der Tuberkulose, die sehr häufig das Bild einer typischen, kavernösen Phthise zeigt wie beim Menschen.

Die Tierversuche ergeben mithin das Vorhandensein eines gewissen Schutzes gegen Reinfektion bei einem bereits infizierten Tier, dieser Schutz ist aber nur ein relativer.

Wie verhält es sich nun beim Menschen?

Ich kann hier einer Beobachtung Erwähnung tun, die ich einem Bekannten verdanke. In diesem Falle — es handelte sich um eine seit Jahren bestehende, intermittierend offene Lungentuberkulose zweiten Stadiums, die lange Zeit mit sehr hohen Tuberkulindosen behandelt worden war — war zu wissenschaftlichem Zwecke ein Selbstversuch vorgenommen worden, unter subkutaner Verimpfung eines aus dem Sputum entnommenen, mit Antiformin vorbehandelten, Käsebrockens. Der Versuch liegt bereits 17 Jahre zurück, reicht also in die Zeit zurück, wo die Vorbehandlung mit Antiformin zur Ausschaltung von Mischbakterien für die Anlegung von Kulturen empfohlen wurde.

Im Laufe der nächsten Wochen trat ein Impfgeschwür auf, das binnen eines halben Jahres ausheilte. Die regionären Lymphdrüsen wurden nicht befallen. Erhebliche Temperatursteigerungen traten nicht ein. Irgendein merklicher Einfluß auf die chronische Lungentuberkulose konnte nicht festgestellt werden. Der Fall ist inzwischen längst von seiner Tuberkulose geheilt.

Die Versuchsanordnung ist als durchaus nicht einwandfrei anzusprechen, es fehlen vor allem verschiedene Kontrolluntersuchungen. Es läßt sich aber doch eine gewisse Analogie mit dem Kochschen Versuch feststellen, allenfalls auch mit den pathologisch-anatomischen Befunden der Aschoffschen Schule.

Zwei andere Beobachtungen dürften ebenfalls ein gewisses Interesse erwecken:

Ein Kollege mit einer chronischen, ziemlich ausgebreiteten, geschlossenen, gutartigen Lungentuberkulose infizierte sich vor 19 Jahren bei der Sektion eines, an multipler Knochentuberkulose mit äußerst geringer Beteiligung der Lunge gestorbenen Mädchens am Finger durch eine kleinste Rißverletzung, die kaum sichtbar war. Trotz sofortiger Desinfektion der Stelle zeigte sich etwa 2 Wochen später am Finger ein Impftuberkel, der sich unter lebhaften entzündlichen Erscheinungen vergrößerte. Es traten unter hohem Fieber eine Lymphangitis und große Lymphdrüsenschwellungen in der Axilla auf. Der Impftuberkel wurde mehrfach ausgekratzt und ausgebrannt. In dem ausgekratzten Gewebe ließen sich leicht Tuberkelbazillen nachweisen. Die Lymphsystemerkrankungen gingen ganz langsam zurück, und erst nach Monaten war der ganze Prozeß abgeklungen. Es hatte sich somit das typische Bild eines Primärkomplexes entwickelt. Ob auch eine Mischinfektion im Spiele war oder nicht, ist nicht zu entscheiden, es wäre jedenfalls schwer verständlich, daß sich eine solche erst nach 2 Wochen eingestellt hätte.

Auf den Lungenbefund des Kollegen, der heute bei bester Gesundheit in voller Berufstätigkeit sich befindet, hatte die Superinfektion keinen Einfluß.

In dem anderen Falle infizierte sich ein Arzt, der früher lange Jahre an offener leichter Lungentuberkulose gelitten hatte, und allergisch geblieben war, gelegentlich der Exsudatentnahme bei einem Falle von typischer Pleuratuberkulose. Das Empyem war rein tuberkulös, nicht mischinfiziert. Beim Weglegen der Nadel ritzte er sich mit derselben am Finger, jedoch nur so geringfügig, daß die lädierte Stelle kaum zu sehen war. Trotz sofortiger sorgfältiger Desinfektion mit Jodtinktur traten vom 6. Tage nach der Verletzung leicht toxische Symptome auf, schlechtes Allgemeinbefinden, geringe Temperaturerhöhung unter Bildung eines kleinen lebhaft geröteten Knötchens an der Impfstelle. Es traten Schmerzen im Arm auf, bis zur Cubita hinauf. Unter energischer galvanokaustischer Zerstörung des Herdchens trat dann rasche Behebung der Erscheinungen ein.

In diesen beiden Fällen hatte das alte Grundleiden keinen Schutz gewähren können gegen das Angehen eines Impftuberkels. Dabei handelte es sich beide Male um fast mikroskopische Verletzungen, die nur ganz spärlichen Tuberkelbazillen das Eindringen gestatten konnten. Es drängt sich uns bei diesen Beobachtungen unwillkürlich die Frage auf, wie ist es denn zu erklären, daß sich mit offener Lungentuberkulose behaftete Individuen nicht öfter selbst infizieren?

Ich kann dabei auf bekannte Tatsachen hinweisen:

Bei unseren lungenkranken Patienten in Davos waren im Winter Lippen-

rhagaden eine sehr oft zu beobachtende Erscheinung. Ich habe in 18jähriger Tätigkeit in Davos niemals eine Lippentuberkulose sich entwickeln sehen. Ebensowenig sah ich nach Zahnextraktionen bei an offener Lungentuberkulose leidenden Patienten eine lokalisierte Tuberkulose sich ausbilden.

Bekannt ist auch, daß man ohne Gefahr einer Lokalinfektion den Kehldeckel bei solchen Kranken operativ entfernen kann, eine Beobachtung, die bereits Moritz Schmidt gemacht hat. Er schreibt, „daß er jedesmal wieder überrascht ist über das glatte Heilen der gesetzten Wunde, da dieses Verhalten so wenig unseren sonstigen Anschauungen über die Infektion der Halswunden durch das Sputum entspricht.“ Weiterhin konnte ich mehrfach die Ausbildung von knotigen Tiefeninfiltrationen beobachten, die sich entlang dem Stiche nach Punktion tuberkulöser Empyeme, welche massenhaft Tuberkelbazillen enthielten, ganz langsam ausbildeten, aber nicht vereiterten. Im Laufe von etwa einem Jahre war dann restlose Rückbildung eingetreten.

Bei mischinfizierten Empyemen zeigen sich viel leichter Stichkanaleiterungen mit Fistelbildungen, die fast keine Heilungstendenz haben.

An den Händen von ansteckungsfähigen Lungenkranken sah ich in der Fürsorgestelle München unter Tausenden von Kranken nur zweimal tuberkulöse Hautgeschwüre, die am Handrücken saßen und wohl ohne Zweifel als Inokulationstuberkulose zu betrachten waren. Wenn man bedenkt, wie allgemein doch die Unsitte verbreitet ist, Schnitt- oder Stichverletzungen auszusaugen, so muß man sich über die große Seltenheit von Impftuberkulose wundern. Welche Erklärungsmöglichkeiten lassen sich wohl hier heranziehen für das eigenartige Verhalten des Organismus gegenüber den dem eigenen Körper entstammenden Tuberkelbazillen und denen fremder Herkunft?

Vielleicht läßt sich für das Verstehen eine Brücke schlagen auf Grund folgender Überlegung:

Es ist wohl als ziemlich sicher anzunehmen und auch bereits von Rieckenberg betont worden, daß bei der chronischen Tuberkulose nicht nur der Tuberkelbazillus weitgehende Änderungen der zellulären und humoralen Abwehrkräfte des Organismus bewirkt, sondern umgekehrt muß auch dieser selbst auf die unendlichen Reihen von Generationsfolgen der Tuberkelbazillen eine Wirkung ausüben im Sinne einer Giftminderung oder wie wir das sonst benennen wollen. Nur dadurch werden wir zum Verstehen dieser eigenartigen Vorgänge geführt; diese Annahme mündet letzten Endes wieder in die Gedankengänge Rankes mit seiner Annahme einer Teilimmunität bei tertiären Formen der Tuberkulose ein, jedoch mit der Erweiterung, daß diese Art von Immunität einen Anpassungsvorgang mit einbezieht, der sich vielleicht zum Teil als integrierend erweisen dürfte.

Wir wissen, daß in der Tertiärperiode für die Ausbreitung der Lungentuberkulose in anderen Organen in der Hauptsache nur noch der intrakanalikuläre Weg bei der Tuberkulose in Frage kommt.

Aus den angeführten Beispielen ersehen wir jedoch einen ziemlich weitgehenden Schutz der Gewebe gegenüber dem Angehen einer Impftuberkulose. Wir werden wohl kaum fehlgehen, wenn wir mit Ranke annehmen, daß der Mischinfektion für das Haften der Keime eine gewisse Bedeutung zukommt, in dem Sinne, daß dadurch der Schutz eine Minderung erfährt.

Um nur ein Beispiel anzuführen, so möge auf die Verschiedenheit der Auswirkung von aspiriertem, bazillenhaltigen Material auf gesunde Lungenpartien hingewiesen werden: Bei Aspiration von Kaverneninhalt meist schwere käsig-pneumonische Erkrankungsformen, während die bei Hämoptöen so häufig beobachteten Aspirationsherde (Überschwemmungspneumonie nach Turban) meist eine weitgehende Rückbildung erfahren, obwohl das aspirierte Blut in der Regel reichliche Tuberkelbazillen enthält. Es liegt mir ferne, weitgehende Schlußfolgerungen aus dem Angeführten ziehen zu wollen, ich glaube aber, daß wir an den geschilderten Tatsachen nicht

vorübergehen dürfen, da sie eine auf biologischen Gesetzen beruhende reziproke Beeinflussung von Parasit auf Wirt wahrscheinlich machen.

Bei dem komplexen Vorgang, wie sie die Ausbildung der Erwachsentuberkulose darstellt, spielen so vielerlei Faktoren mit hinein, daß wir bei der Vertiefung in das Problem immer stärker der ungeheuern Vielgestaltigkeit des Geschehens inne werden. Die Annahme von Superinfektionen gewinnt, unter Zugrundelegung des angeführten Tatsachenmaterials, zweifellos noch an Wahrscheinlichkeit.

Ranke selbst glaubt, die Entstehung der isolierten Phthise in nachträglichen exogenen Infektionen suchen zu müssen. Wie bereits eingangs hervorgehoben wurde, sprechen viele Momente dafür, daß solche Superinfektionen vorkommen. Wenn ich jedoch das Fazit aus langjährigen Beobachtungen ziehe, so glaube ich mich dahin aussprechen zu müssen, daß in der Hauptsache wohl das klinische Bild der Lungentuberkulose von endogenen Rezidiven beherrscht wird, d. h. die Tuberkulose verläuft als einheitliche Erkrankung und ist oft durch das ganze Leben verfolgbar. Perioden der Aktivität wechseln mit solchen der Inaktivität ab; der Periodenwechsel kann sich in Wochen vollziehen, bisweilen aber viele Jahre lang durch Ruhen der Krankheitserscheinungen unterbrochen sein. Sehr viele Rezidive sind rein lokale Rezidive. Der Neuausbruch der Erkrankung steht dann in einem direkten örtlichen Zusammenhang mit einem alten, scheinbar abgeheilten Herde.

So sah ich bei einer Patientin, die eine ausgezeichnete Kur in Davos gemacht hatte, — es hatte sich bei ihr um eine linksseitige, offene, mittelschwere Lungentuberkulose gehandelt — 12 Jahre später ein Rezidiv, das von dem alten Herde ausgegangen war und in kurzer Zeit zu großer Kavernenbildung führte. Die Patientin hatte die ganze Zwischenzeit über wie eine völlig Gesunde gelebt, ohne irgendwie mehr an ihre alte Tuberkulose erinnert zu werden. Im Vertrauen darauf unternahm sie eine äußerst anstrengende tagelange Hochgebirgstour in Albanien, die den Wiederausbruch des Leidens bedingte. In einem ganz ähnlichen Falle dauerte das gänzlich beschwerdefreie Intervall noch einige Jahre länger. Je eingehender wir uns in jedem einschlägigen Falle mit seiner Analyse beschäftigen, desto mehr werden sich die einwandfreien Fälle von Superinfektion beim Erwachsenen einschränken.

Es ist ja nicht zu leugnen, daß die Kontinuität des Ablaufs bisweilen nur schwierig zu bestimmen ist. Erleichtert wird die Beurteilung durch die neuerdings erfolgte Erweiterung der Rankeschen Periodeneinteiluug durch Einfügung des Begriffes einer Stadieninterposition oder Interferenz (Ulrici, Pagel, Schmincke). Letzterem verdanken wir eine sehr prägnante Schilderung dieser Vorgänge. Er hebt hervor, daß „bei der tertiären Phthise die allgemeine Immunität durchaus labil ist und jederzeit beim Sinken der allgemeinen Resistenz durchbrochen werden kann, so daß Rückfälle in das Stadium der Generalisation mit hoher Giftanfälligkeit der Gewebe eintreten können. Auf dieses Durchbrechen der Immunität sind dann die Fälle von Meningitis, das Vorhandensein multipler, auch entzündlicher, nicht anergischer Tuberkel in den einzelnen Organen zurückzuführen.“

Eine physiologische Schwächung bedingt das höhere Alter, das dementsprechend Formen der Tuberkulose aufweisen kann, wie sie der Sekundärperiode eigen sind.

Wir müssen aber wohl auch zur Erklärung mancher nicht leicht einzureihender Fälle den Begriff der klinischen Latenz von Krankheitsherden (de Quervain) oder nach Ranke des latenten Mikrobismus heranziehen, d. h. aus der Sekundärperiode stammende Krankheitsdepots bleiben oft jahrelang, ohne Erscheinungen zu machen, unter besonderen Umständen (z. B. Trauma) können sie aber mobilisiert werden.

Wenn wir kurz zusammenfassen, so sind für den Praktiker beide Entwicklungsmodusse der Tuberkulose in eingehender Weise zu berücksichtigen. Unser ganzes Fürsorgewesen ist darauf eingestellt, Expositionsprophylaxe in großem Stile zu betreiben und hat ganz ausgezeichnete Resultate zu berichten. Für die Individualbehandlung müssen andererseits die Erfahrungen, die wir den Heilstätten verdanken



und die sich fast durchgängig für das Vorwalten endogener Rezidive aussprechen, die Richtschnur abgeben für die Behandlung, Erziehung und dauernde Kontrolle unserer Kranken.

Unter Beachtung der Gesetze vom Ablaufe der Tuberkulose wird nach dem Vorgange Turbans das schwerwiegende Wort „Heilung" dem Patienten möglichst lange vorzuenthalten sein, da es falsche Vorstellungen in ihm erweckt. Hingegen wird ihm der Begriff der über Jahre sich erstreckenden Rekonvaleszenz und in Verbindung damit die Notwendigkeit einer gewissen Schonung der erkrankt gewesenen Lunge meist auf Lebenszeit beizubringen sein. Manche Rezidive werden dann von selbst ausbleiben! Auch bei scheinbarer völliger Ausheilung muß es dem Patienten bewußt bleiben, daß ein auf große Anstrengungen nicht trainierter Körper häufig mit Schädigung der einmal erkrankt gewesenen Lunge zu reagieren pflegt, wenn plötzlich von ihm außergewöhnliche Leistungen verlangt werden.

Es verdient jedoch an dieser Stelle hervorgehoben zu werden, daß nach meinen Beobachtungen zahlreiche Fälle, die ehemals übermittelschwer und offen waren, zu einer allen Strapazen des Lebens gegenüber widerstandsfähigen Dauerheilung kamen. Man wird aber trotzdem gut daran tun, an den Turbanschen Mahnungen zur Vorsicht festzuhalten und auch den neuzeitlichen Bestrebungen sportlicher Betätigung Lungenkranker gegenüber eine gewisse kritische Reserve zu bewahren.

Über intravenöse Injektionen hypertonischer Traubenzuckerlösungen und ihre Verwendung bei chronischen Infektionen, hauptsächlich Tuberkulose

(Aus dem Kurhaus Victoria Orselina-Locarno)

Von

Dr. H. Bodmer

Wer viel mit der Behandlung von Folgezuständen akuter und chronischer Infektionen zu tun hat, wird immer wieder den Symptomen mehr oder weniger hartnäckiger toxischer Herzmuskelstörungen begegnen und dieselben zu beeinflussen bezw. zu beseitigen suchen. Am meisten bekannt sind uns jene, oft recht schweren und lange dauernden Herzstörungen nach Grippeerkrankungen, wobei dieselben nicht der Schwere der Infektion zu entsprechen brauchen. Auch nach leicht verlaufenden Grippeinfektionen sehen wir nicht selten funktionelle Herzstörungen, erhöhte Pulsfrequenz, Herzklopfen, Dyspnoe bei geringen körperlichen Leistungen, Erscheinungen, die noch viele Wochen, ja Monate nach Ablauf aller anderen Infektionsfolgen den Kranken invalid erhalten. Ähnlich ist es bei chronischen Infektionen und besonders die Tuberkuloseärzte haben sehr häufig die Aufgabe, jene Herzstörungen ihrer Tuberkulosekranken zu behandeln. Man behalf sich bis jetzt wohl meistens mit mehr oder weniger langen Kampherkuren und hatte damit gelegentlich guten, nicht selten auch keinen Erfolg.

In den letzten Jahren habe ich nun häufig die Beobachtung gemacht, daß sich die subjektiven und objektiven Symptome solcher Herzstörungen bei chronischen Tuberkulosen durch intravenöse Injektionen bzw. Infusionen hypertonischer Traubenzuckerlösungen auffallend gut beeinflussen und beseitigen lassen.



Ursprünglich hatte ich solche intravenöse Traubenzuckerinjektionen aus einer anderen Überlegung heraus angewendet, nämlich um die osmotischen Vorgänge, welche sich daran anschließen, zur Bekämpfung entzündlicher und exsudativer Zustände bei chronischer Bronchitis und Lungentuberkulose auszunützen.

Meine eigenen Beobachtungen und dann die grundlegenden Arbeiten Büdingens der letzten Jahre führten mich dazu, nicht nur eben jene osmotischen Vorgänge, sondern gleichzeitig auch die Wirkung der eingeführten Zuckerlösung auf den Herzmuskel zu beobachten. Es ist klar, daß diese beiden Hauptwirkungen solcher hypertonischen Glukoselösungen, Osmose und Nährreiz, beständig ineinander greifen. Im Folgenden möchte ich die physiologischen Vorgänge und die daraus sich ergebenden therapeutischen Möglichkeiten näher beleuchten. Dabei ist allerdings kaum zu vermeiden, daß bereits Bekanntes teilweise wiederholt werden muß. Die interessanten Fragen, namentlich der physiologischen und biologischen Vorgänge nach Injektionen hypertonischer Lösungen im allgemeinen und Traubenzuckerlösungen im speziellen sind ja in den letzten Jahren häufig Gegenstand eingehender experimenteller Forschungen gewesen.

Physiologisches

Nach intravenöser Injektion einer hypertonischen Lösung kommt es zunächst immer zu einer mehr oder weniger starken Erhöhung der molekularen Konzentration des Blutplasmas, damit zu einer Erhöhung des osmotischen Druckes im Blute. Der in seinen einzelnen Phasen sehr komplizierte, regulatorische Ausgleich desselben ist nun seinerseits Ursache und Ausgangspunkt vieler, biologisch zum Teil recht weittragender Vorgänge. Indem zunächst aus allen Geweben Wasser ins Blut einströmt, entsteht als erste Folge eine Hydrämie, eine hydrämische Plethora. Denn es kommt, wie ja oft bei den regulatorischen Vorgängen im menschlichen und tierischen Organismus, zu einem Überschuß in der Kompensation, also nicht nur zu einem Ausgleich der Blutkonzentration, sondern zunächst zu einer Verdünnung. Fast gleichzeitig mit dem Einströmen von salz- und eiweißarmer Gewebeflüssigkeit in die Blutbahn kommt es zu einem, in entgegengesetzter Richtung gehenden Strömen des hypertonischen Agens aus dem Blute in die Gewebe. Diese differenzierten Regulationsvorgänge sind der Anlaß von zahlreichen, biologischen Zustandsänderungen. In erster Linie erscheint eine Erweiterung der Blutgefäße, eine rasche Erhöhung des Kapillardruckes, gleichzeitig auch eine Erhöhung der Stromgeschwindigkeit sowohl des Blutes wie der Lymphe. In zweiter Linie wären Änderungen des Wassergehaltes einzelner Gewebe, Entquellung und Volumabnahme einzelner Zellgruppen, Umschichtungen der Wassermengen und der Kristalloide einzelner Organe zu erwähnen.

Als weitere und wichtige Folge hiervon treten Änderungen der Zellfunktionen und dann auch Änderungen des ganzen Stoffwechselumsatzes ein. Die Abschätzung dieser Regulationsvorgänge ist im Einzelfalle kaum möglich. Es handelt sich übrigens bei alledem nicht nur um rein passive Vorgänge, sondern man ist auch berechtigt, eine recht aktive, direkte Zellwirkung bzw. eine Anregung der Zellinervation und Regelung der Zellsekretion anzunehmen.

Erich Meier, welcher an der Göttinger Klinik mit Injektionen kleiner Mengen 10 bis 20%iger Traubenzuckerlösungen in der Beeinflussung gefäßspastischer Zustände ausgedehnte, klinische Erfahrungen gemacht hat, ist der Ansicht, daß durch solche Injektionen hypertonischer Lösungen kristalloider Stoffe kolloid-chemische Veränderungen im Blute eintreten. Er konnte in allen Fällen von Hypertonie, bei welchen nach der Injektion eine Blutdrucksenkung aufgetreten war, eine grobe Kolloidänderung feststellen („Kolloidoklose"). Dieselbe ließ sich experimentell durch die leichtere Fähigkeit, das Cholesterin durch Äther auszuschütteln, nachweisen. Durch die Injektion wurde das Cholesterin aus seinen Bindungen gelockert und es wurde dadurch eine leichtere Ansprechbarkeit der Nerven erreicht.

Die in Vorstehendem ausgeführten Vorgänge beziehen sich auf die Injektion hypertonischer Lösungen im allgemeinen (Harnstoff, Salze, Zuckerlösungen); im Nachfolgenden will ich mich ausschließlich an die Wirkungen hypertonischer Zuckerlösungen halten. Es kommt dabei eigentlich nur der Traubenzucker, die Glukose



in Betracht, vielleicht in geringem Grade auch der Rohrzucker, die Saccharose. Mit den übrigen Sacchariden sind allerdings Versuche auch gemacht worden, die verwendbaren Ergebnisse stehen aber in jeder Beziehung weit hinter denjenigen mit Glukose zurück. Für denselben sind die Resorptions-Bedingungen die allerbesten, wie schon 1897 Voit nachgewiesen hat. Es können von langsam intravenös eingeführten Glukosemengen im Körper bis 98% abgelagert oder verbrannt werden (Dojon u. Dufourt, Nonnenbruch und Szyszka).

Für den Rohrzucker, die Saccharose habe ich 1918 die Resorptions-Verhältnisse bei intramuskulärer Einführung studiert und gefunden, daß derselbe bei jeder parenteralen Einführung vollständig durch den Harn wieder ausgeschieden wird. Es hat sich ferner nach Heilmer herausgestellt, daß die Injektionen von hypertonischer Rohrzuckerlösung wenigstens im Tierversuch zu nicht gleichgültigen Reizerscheinungen der Nieren führen können. In den letzten Jahren haben sich die Studien so gut wie ausschließlich auf die intravenöse Anwendung von Traubenzucker erstreckt.

Als nächste Folge einer intravenösen Injektion hypertonischer Traubenzuckerlösung tritt eine Erhöhung des Zuckerspiegels im Blute ein, welche nach einigen Minuten ihr Maximum erreicht und schon nach einer halben Stunde zur Norm, evtl. sogar zu einer Hypoglykämie abfällt. Es werden nicht nur die Glykogenspeicher in Leber und Herz rasch gefüllt, sondern es besteht auch eine starke Avidität, eine Zuckergier vieler anderer Organe.

Ob die Verteilung des Blutzuckers in den einzelnen Blutbestandteilen (Plasma und Blutkörperchen) eine wechselnde ist und ihrerseits wieder physikalischen Schwankungen unterliegt, wird für die Regulationsvorgänge und die nachfolgende Zuckerverarbeitung nicht von großem praktischem Interesse sein. Die Studien über die quantitative Verteilung des Zuckers auf die einzelnen Blutbestandteile sind auch heute noch nicht abgeschlossen; alle Autoren stimmen aber darin überein, daß die Blutkörperchen jedenfalls nur sehr gering daran beteiligt sind. (Hamburger und Brinkmann, Michaelis und Rona.)

Es kommt nun zu einer regen Zuckerverarbeitung unter Wirkung von Fermenten; der respiratorische Gaswechsel steigt. Dieser Anstieg des Respirations-Quotienten nach Traubenzucker-Injektionen wird erreicht durch Verarbeitung des Zuckers nicht nur in den Glykogenspeichern, sondern auch in den Körperzellen, besonders den Herzmuskelfasern, wobei natürlich Voraussetzung ist, daß nicht Anomalien im Stoffwechsel störend eingreifen. (Diabetes, Störungen der Leber- oder Nierenfunktion).

Diese Vorgänge der Glykogenspeicherung und Zuckerverarbeitung, welche für die therapeutischen Überlegungen von großer Wichtigkeit sind, sind von mehreren Autoren in Tierversuchen eingehend studiert worden.

Bekannt sind die wichtigen Befunde bei Untersuchungen am frei schlagenden Herzen von Langendorff, später Klewitz und Kirchheim. Kaninchenherzen in Ringerlösung zeigen bei schwächer werdenden Kontraktionen nach Zusatz von Trauberzuckerlösung in die Kranzarterien ein Wiedererstarken der Kontraktionen. Eine bereits erlahmende Herztätigkeit kann durch Infusion von Traubenzuckerlösung wieder zum Schlagen gebracht werden, was durch Ringerlösung allein nicht der Fall ist. Ganz besonders interessant sind auch die Untersuchungen von Pick, welcher die Umwandlung von potenzieller Energie in Bewegungsenergie an Papillarmuskelpräparaten menschlicher Herzen nach Zusatz von Traubenzuckerlösung beleuchten.

Bei Anwendung von nicht zu großen Dosen von Traubenzucker wird der ganze Stoffwechsel günstig beeinflußt, die Assimilation von Fett und Eiweiß wird gesteigert und die N-Ausscheidung durch die Nieren wird verringert; die Diurese kann erheblich gesteigert werden. Namentlich von französichen Autoren wurde früher diese Steigerung der Diurese mit großen therapeutischen Hoffnungen studiert, in den letzten Jahren wurden diesbezügliche Versuche hauptsächlich von Bürger und Bauer, Bürger und Hagemann, sowie von Lipschütz neuerdings aufgenommen. Im Tierversuch tritt diese Diurese anscheinend regelmäßig ein, was beim Menschen durchaus nicht der Fall ist.

Es möge hier auch noch auf gewisse gerinnungsfördernde sowie antitoxische und antibakterielle Wirkungen stark hypertonischer Traubenzuckerlösungen hingewiesen sein. Ich will hier vorweg nehmen, daß therapeutisch wohl nur die gerinnungsfördernden

Wirkungen in Betracht kommen (Schreiber), Vorgänge, wie wir sie ja analog auch von den hypertonischen NaCl-Injektionen von Den Velden's kennen.

Zusammenfassung

Nach intravenöer Injektion größerer Mengen hypertonischer Traubenzuckerlösung kommt es durch osmotische Regulations-Vorgänge zu einer Erhöhung des Kapillardruckes und Erweiterung der Blutgefäße und dann auch zu aktiver Anregung von Zellfunktionen.

Infolge Hyperglykämie und rascher Steigerung der Glykogenbildung in den Körperzellen kommt es zu einer Erhöhung des gesamten Stoffwechsels.

Therapeutisches

Die therapeutischen Möglichkeiten hypertonischer Traubenzuckerlösungen ergeben sich aus den im Vorstehenden angeführten, physiologischen Vorgängen und beziehen sich auf die verschiedensten pathologischen Zustände. Sie gehen schon weit zurück. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß schon 1911 Kuhn eine Peritonitisbehandlung mit Rohrzuckereinspritzungen in die Bauchhöhle angab. Von den späteren Autoren begründeten die einen ihre therapeutischen Versuche und Erfahrungen mehr auf die Wirkung der Osmose, die anderen mehr auf diejenige des Nährreizes der eingeführten Zuckerlösung. Besonders bekannt geworden sind von den Letzteren die an einem sehr großen Beobachtungsmaterial gewonnenen, langjährigen, therapeutischen Erfolge Büdingens in der Behandlung einer bestimmten Kategorie von Herzmuskelstörungen mit Infusionen hypertonischer Traubenzuckerlösungen. Ich möchte hier näher auf diese Büdingenschen Ergebnisse eingehen, nicht nur weil sie mir auch für die Behandlung toxischer Herzstörungen nach Infektionen interessant erscheinen, sondern auch deshalb, weil gerade in den letzten Jahren seit dem Erscheinen des Insulins die Fragen des Zuckerstoffwechsels ein gewaltiges, theoretisches und praktisches Interesse gefunden haben. Büdingen faßt unter der Bezeichnung „Hypoglykämische Kardiodystrophie“ folgenden kardialen Symptomenkomplex zusammen: „Druckbeschwerden in der Herzgegend, besonders beim Gehen, Leisheit der Basaltöne, bei Anstrengungen rasch eintretende Schwäche und Ermüdung der gesamten Muskulatur.“ Er unterscheidet dabei zwischen hypoglykämischen und hypoglykolytischen Ernährungsstörungen, d. h. 1. Einen Mindergehalt an Blutzucker im Herzmuskel und 2. bei normalem oder sogar vermehrtem Blutzucker ein Unvermögen des Herzmuskels, denselben in genügender Weise zu spalten und zu verbrennen und dadurch kinetische Energie zu gewinnen. Ich habe nun in den letzten Jahren immer wieder beobachtet, daß jene bekannten, im Vorgehenden umschriebenen Symptome von Herzschwäche infektiösen Ursprungs, ganz speziell bei einer größeren Anzahl von Fällen chronischer Tuberkulosen durch Injektionen hypertonischer Traubenzuckerlösung sich recht günstig beeinflussen ließen. Wie häufig haben wir doch Tuberkulosefälle zu behandeln, welche trotz normaler oder leicht subfebriler Temperaturen immer erhöhte Pulsfrequenz mit unverhältnismäßiger Steigerung bei geringster, körperlicher Anstrengung, verbunden mit allgemeiner Schwäche und Müdigkeit bis zur Erschöpfung zeigen. Es sind dies weniger die akuten als die mehr chronischen, stationären oder langsam progredienten Fälle.

Die Wirkung des Traubenzuckers ist da oft rasch und unverkennbar und von mehrtägiger Dauer. Es gelingt damit nicht selten, einen so hilflosen Kranken über eine recht schwierige Periode hinweg zu helfen und den allgemeinen Kräftezustand wesentlich zu heben, sowie die Zeichen der kardialen und vaskulären Schwäche zu beseitigen. Ich injizierte je nach den individuellen und technischen Verhältnissen 30, 50—100 ccm einer 30 und 50prozentigen Lösung etwa alle 4—5 Tage. Fälle, bei denen die Herzstörungen durch anatomische oder mechanische Veränderungen bedingt sind (Lungenschrumpfung, Verdrängung) sind damit nicht zu beeinflussen. Bei ungenügender Herzkraft kann man mit gutem Erfolg die Glykoseinfusion mit kleinen

Strophantin- oder Digitalisdosen kombinieren, evtl. mit Strychnin. Es ist erwiesen, daß die gefäßerweiternde Wirkung der hypertonischen Glukoselösung die Resorption gleichzeitig oder bald nachher eingeführter Medikamente erhöht, daß damit eher niedrigere Dosen nötig sind als ohne Glukose. Ich werde später noch darauf zurückkommen.

Die Büdingensche Annahme eines hypoglykämisch oder hypoglykolytischen Zustandes des Herzmuskels in gewissen Fällen von Herzstörungen erhielt eine neue Beleuchtung durch Beobachtungen bei der Insulinanwendung. Die Symptome einer Überdosierung oder Insulinempfindlichkeit eines nicht diabetischen Organismus sind gerade diejenigen der Büdingenschen „Cardiodystrophia hypoglykaemica". Das ist von großer, praktischer Wichtigkeit und ich möchte hier namentlich an die „Mastkuren mit Insulin" erinnern, welche von Falta in die Therapie eingeführt wurden. Auch hierüber habe ich im Gebiete der Phthisiotherapie Erfahrungen gesammelt in der Bekämpfung hochgradiger Appetitlosigkeit. Bei gewissen Fällen von Tuberkulose kann man durch kleine Insulindosen gelegentlich auffallende Appetitsteigerung und Gewichtszunahme erreichen. Es scheint, daß gerade wieder die mehr chronischen, fieberlosen oder subfebrilen, produktiven Fälle in diesem Sinne auf Insulin ansprechen.

Bei einer 25jährigen Patientin mit mittelschwerer Tuberkulose des rechten Oberlappens, subfebrilen Temperaturen und geradezu katastrophaler Appetitlosigkeit trat nach Injektion von 6 Einheiten Insulin ein vollständiger Insulin-Schok ein, der sich durch eine Traubenzuckerinfusion sofort beheben ließ. Nach weiteren Injektionen von noch kleineren Insulindosen trat dann jeweilen eine gewaltige Steigerung des Appetites und der Nahrungseinnahme auf. Abwechslungsweise gegebene kleine Insulin- und hypertonische Traubenzuckerinjektionen erzielten gerade in diesem Falle einen besonders guten Erfolg.

Die Annahme liegt nahe, daß wirklich in solchen Fällen chronischer Tuberkulose ein hypoglykaemischer Zustand besteht, der besondere Vorsicht in der Anwendung von Insulin erfordert und es ist einleuchtend, daß gerade in diesen Fällen die Traubenzuckerinfusionen besonders angezeigt und wirksam sind.

Wir wissen ferner durch Staub, daß dem Organismus zugeführte Kohlenhydrate einen aktivierenden Einflus auf die fermentativen Vorgänge im Zuckerhaushalte haben. Nach Mitteilungen aus dem pharmakologischen Institut der Universität Wien durch Koret und Rigler findet nach Einfuhr von Traubenzucker eine Anregung des Inselorganes statt, eine vermehrte Bindung von endogenem Insulin.

Ob, wie Lundberg annimmt, in tuberkulösen Organen ein insulinartiger Körper vorkommt (Parainsulin), welcher also gewissermaßen von innen her eine Hypoglykämie bei Tuberkulösen herbeiführen kann, ist noch nicht entschieden. Die günstige Wirkung von hypertonischer Traubenzuckerlösung bei solchen Tuberkulösen kann aber in diesem Sinne gedeutet werden. Der Zuckerstoffwechsel bei Tuberkulösen ist ja noch wenig wissenschaftlich erforscht worden. Systematische Untersuchungen über den Nüchternwert des Blutzuckers bei Tuberkulösen an großem Material wären wünschenswert, nicht nur aus den angeführten Gründen, sondern auch im Hinblick auf die merkwürdigen Wechselbeziehungen zwischen Tuberkulose und Diabetes.

In der neuen Literatur habe ich darüber nur 3 Arbeiten gefunden: Paul Hecht stellt in einer größeren Untersuchungsreihe fest, daß „wenigstens bei ausgedehnten, produktiven und nicht sehr aktiven Formen der Lungentuberkulose die Blutzuckerwerte an der unteren Grenze des Normalen überwiegen und daß bei der Hälfte jener Fälle Werte unter der Norm zu finden sind". Im Gegensatz zu Hecht kommen Siegurt Berg, sowie Landau und Glogauer zu normalen Blutzuckerwerten bei Tuberkulösen.

Therapeutische Bestrebungen mit intravenöser Einführung hypertonischer Traubenzuckerlösungen, welche nicht wie die obigen den Nährreiz des Zuckers, sondern die osmotischen Flüssigkeitsverschiebungen in den Geweben und die Änderung der Zellfunktionen zur physiologischen Grundlage haben, sind in den letzten Jahren von verschiedener Seite aufgenommen und publiziert worden. Bürger und Steyskal führten für dieselben die wenig glückliche Bezeichnung „Osmotherapie" ein. Besonders erfreuliche und prompte Erfolge sollen damit in der Behandlung sowohl des akut



entzündlichen wie des transsudativen Lungenoedems erreicht worden sein, durch Wasserentzug, Entquellung.

Im Jahre 1920 hat Ellinger die Angabe gemacht, daß es ihm mit hypertonischer Zuckerlösung und sonst mit nichts gelungen sei, das Lungenödem bei mit Phosgen vergifteten Tieren in 50% der Fälle zu kupieren.

Bei akuten, infektiösen Zuständen, hauptsächlich krupöser und katarrhalischer Pneumomie haben Steyskal und Latzel gelegentlich auffallend günstige Erfolge gesehen. Darüber fehlen mir eigene Erfahrungen, wohl aber habe ich öfters im Verlaufe chronischer Lungentuberkulose, namentlich bei den häufigen Exazerbationen mischinfizierter Fälle hypertonische Traubenzuckerinjektionen gemacht (20 bis 50 ccm einer 30 bis 50prozentigen Lösung) in der Hoffnung, die entzündlichen Vorgänge damit günstig beeinflussen bzw. abkürzen, oder eine starke Exsudation in den Lungen und Bronchien vermindern zu können. Das gelingt oft, aber durchaus nicht immer. Bei chronischer Bronchitis mit und ohne Tuberkulose, auch bei Bronchiektasien, läßt sich damit gelegentlich eine bedeutende und einige Tage anhaltende Verminderung des Sputums erzielen. Wiederholt habe ich auch einen günstigen Einfluß auf erhöhte Temperaturen gesehen; bei einem Fall von schwerer, kavernöser Lungenerkrankung ging die Temperatur je am übernächsten Tag nach einer Injektion zuverlässig um einige Zehntel herunter, zugleich mit Eintritt subjektiver Besserung. Diese günstigen Wirkungen treten aber durchaus nicht immer auf und lassen sich auch nicht voraus bestimmen. Das ist weiter nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, daß die ungemein feinen biologischen Regulationsvorgänge, welche zur Auslösung eines erkennbaren Effektes notwendig sind, von sehr vielen Faktoren und Wechselbeziehungen abhängen, außerdem auch von anatomischen und territorialen Verschiedenheiten. Günstig beeinflussen lassen sich die Nachtschweiße, ebenso liegen Berichte über günstige Erfolge bei Hämoptöe vor. Ich selbst habe dagegen immer die hypertonische Kochsalz- oder Calciumchloratlösung angewandt.

Spastische Zustände im Gefäßsystem behandelt E. Meyer mit bestem Erfolg mit hypertonischen Traubenzuckerinjektionen und zwar mit kleinen Mengen, wobei eine genügende Reaktions- bzw. Erweiterungsfähigkeit der Gefäßwände Voraussetzung ist. Er beobachtete dann erhebliche Blutdrucksenkung. In Fällen von Bronchialasthma, hauptsächlich mit starker Bronchitis habe ich wiederholt, aber nicht immer, eine prompte Lösung gesehen, doch scheinen mir hier die hypertonischen Traubenzuckerlösungen denjenigen von Calciumchlorat eher nachzustehen. Hierher gehören vielleicht auch die günstigen Beobachtungen, welche in der Beeinflussung innersekretorischer Vorgänge, namentlich Basedow mit hypertonischen Glukoselösungen gemacht wurden.

Von besonderem, praktischem Interesse scheinen mir die Erfahrungen, die man mit einer Kombination hypertonischer Traubenzuckerlösung und einem medikamentösen Agens gemacht hat. Es hat sich gezeigt, daß durch die gefäßerweiternde und zellanregende Wirkung der ersteren eine deutliche Verbesserung und Beschleunigung der Resorption für das nachfolgende, am besten auf der Höhe der Glukosewirkung gegebene Medikament entsteht. Man muß dabei namentlich auch an eine Vehikelwirkung der hypertonischen Lösung denken, indem durch die energischen Diffusionsvorgänge zwischen Blut- und Epithelzellen ein rascher und vermehrter Transport des medikamentösen Körpers in die Zellen erfolgt. Es ist anzunehmen, daß man dann auch mit kleineren Dosen des Medikamentes zur gewünschten Wirkung gelangt. Diesbezügliche Erfahrungen wurden verschiedentlich mit Zucker und Salvarsan gemacht (Pranter), ferner mit Dispargen und mit Trypaflavin (Latzel). Ich selbst habe wiederholt von der Kombination Traubenzucker-Strophantin oder Digitalis sehr prompte und anhaltende Wirkung gesehen, einmal auch von Traubenzucker-Collargol. Es drängt sich der Gedanke auf, daß gerade bei den chemotherapeutischen Bestrebungen in der Behandlung der Lungentuberkulose die hypertonischen Glukoseinjektionen in dem angedeuteten Sinne mehr herangezogen werden sollten. Vielleicht gelänge es

dadurch, die Gefahren und Schwierigkeiten zu beseitigen oder wenigstens zu vermindern, welche bisher der Verwendung von Metallsalzen noch anhaften (Sanocrysin, Triphal u. a.), bzw. die Metallvergiftungen und Schockwirkungen zu beseitigen, indem die Metallverbindungen durch die vermehrte Strömung rasch aus dem Blute in die Zellen abtransportiert würden.

Ob bei all diesen Vorgängen außerdem auch die Mitwirkung von Zellzerfallsprodukten in Frage kommt, allerdings als eine unmittelbare Folge der Osmose, wie Freund und Gottlieb annehmen, ist noch nicht aufgeklärt und zunächst nur theoretisch interessant. Es wären dies Beziehungen zur Proteinkörpertherapie, wie sie ja heute in fast allen Behandlungsgebieten berührt werden.

Praktisch wichtig ist schließlich die Frage nach der Verträglichkeit bzw. Schädlichkeit solcher mehr oder weniger stark hypertonischer Traubenzuckerlösungen. Im Tierexperiment hat F. Fuchs nachgewiesen, daß bei starker Füllung des Darmes die Tiere nach Injektion hypertonischer Lösungen schockartig zu Grunde gingen, dieselben jedoch bei leerem Darm und speziell im Hungerzustand ausgezeichnet ertrugen. Man sollte daran auch in der menschlichen Therapie denken, schon deshalb, weil bei gefülltem Verdauungskanal die Blutverteilung und der Zustand der Gefäße territorial sehr verschieden sind.

Als Kontraindikationen führt Steyskal ferner an Staphylomykosen und große Eiteransammlung (Empyem). Mit diesen geringen Einschränkungen müssen die Injektionen und Infusionen hypertonischer Traubenzuckerlösungen als ungefährlich bezeichnet werden. Büdingen hat bei etwa 15000 Infusionen keine ernsteren Störungen erlebt. Das Auftreten von Fieber, ja Schüttelfrösten, ist allerdings beschrieben worden, wahrscheinlich nur bei Anwendung von selbst zubereiteten Lösungen; bei Verwendung der ganz reinen und zuverlässigen, in sterilen Ampullen abgegebenen Lösungen der Firmen Merck oder Hausmann sind Störungen nicht mehr vorgekommen. Eine 50prozentige Lösung dürfte die Konzentrationsgrenze sein, obwohl Bürger und Hagemann darin noch erheblich weiter gingen. — Die Technik der intravenösen hypertonischen Traubenzuckerinjektionen ist nicht immer einfach, namentlich wenn es sich um Injektionen bzw. Infusionen größerer Mengen hochkonzentrierter, daher schwer flüssige Lösungen und um feine oder tiefliegende Venen handelt. Das ist, wie ich annehme, der Hauptgrund, weshalb diese Injektionen sich noch kein allgemeines therapeutisches Feld erobert haben, trotzdem ja von so vielen Autoren und von so verschiedenen Gesichtspunkten aus interessante Einzelbeobachtungen mitgeteilt wurden. Dieselben möchte ich, durch meine eigenen ergänzt, abschließend hier nochmals zusammenfassen.

Zusammenfassung

Funktionelle Herzstörungen und Herzmuskelschwäche als Folge chronischer Infektionen (Tuberkulose) lassen sich durch intravenöse Injektionen hypertonischer Traubenzuckerlösung gut beeinflussen zugleich mit Hebung des subjektiven Befindens.

Zur Bekämpfung entzündlich-exsudativer Zustände lassen sich intravenöse hypertonische Traubenzuckerinjektionen nicht nur bei akuten, sondern auch bei chronischen Infektionen oft mit Erfolg anwenden. Derselbe ist aber unsicher und von zahlreichen Bedingungen abhängig.

Es ist wahrscheinlich, daß bei gewissen Formen von Lungentuberkulose zeitweise oder dauernd eine von der Ernährung unabhängige Hypoglykämie besteht, woran bei Anwendung von Insulin zu denken ist. In diesen Fällen wirken Traubenzuckerinjektionen besonders günstig. Systematische Untersuchungen über die Nüchternwerte des Blutzuckers bei Tuberkulösen wären wünschenswert.

Durch vorgängige Injektionen hypertonischer Traubenzuckerlösung lassen sich die Resorptionsbedingungen für ein nachfolgendes medikamentöses Agens verbessern, was für chemotherapeutische Bestrebungen wichtig scheint.

Beitrag für die Festschrift von Geheimrat Turban zu seinem 70. Geburtstag

Statistik und Tuberkulosefürsorge

Von

Medizinalrat Dr. Robert Engelsmann, Kreisarzt in Kiel

(Mit 4 Abbildungen)

Der Staat Sachsen hat als erster die Wohlfahrtspflege gesetzlich geregelt, man darf sagen vorbildlich.

Auf das Gesetz vom 30. V. 1918 folgte die Verordnung zur Ausführung des Gesetzes vom 4. II. 1919. Hier wird die Bildung von Landesausschüssen angeordnet. Man findet in § 4 den bemerkenswerten Satz: „Auf die Wohlfahrtspflege finden die Grundsätze der öffentlichen Armenpflege keine Anwendung. Zuwendungen, die aus öffentlichen Mitteln an Einzelne im Rahmen der Wohlfahrtspflege gemacht werden, gelten nicht als öffentliche Armenunterstützung." § 1 des Gesetzes sagt: „Als Wohlfahrtspflege im Sinne dieses Gesetzes gelten die Säuglings- und Kleinkinderpflege einschließlich des Mutterschutzes, die Wohnungspflege, die Krüppelhilfe und die Bekämpfung der Tuberkulose."

Eine Verordnung des Ministeriums des Innern, betreffend den weiteren Ausbau der amtlichen Wohlfahrtspflege vom 18. III. 1921, bestimmt, daß ein Landesamt für Wohlfahrtspflege beim Ministerium des Inneren gebildet wird.

Unter diesen Aufgaben wird an fünfter Stelle genannt:

Die wissenschaftliche und statistische Bearbeitung der Wohlfahrtspflege im Lande anzuregen und zu fördern.

Ein ähnliches Gesetz wurde in Preußen bisher nicht erlassen. Dieses hat sich darauf beschränkt, Ausführungsgesetze zur Reichsverordnung über die Fürsorgepflicht vom 13. II. 1924 und zum Reichsjugendwohlfahrtsgesetz vom 9. VII. 1922 zu erlassen. Als ausführende Behörden der Landesfürsorgeverbände sind in den preußischen Provinzen Landeswohlfahrtsämter bei den Provinzialverwaltungen gebildet worden, denen in der Regel die Landesjugendämter angegliedert sind.

Diese Landeswohlfahrtsämter (Landesjugendämter) haben auf Grund der genannten gesetzlichen Bestimmungen die Möglichkeit auf die Gesundheitsfürsorge ihres Bezirkes, soweit diese nicht gesetzlich geregelt ist, bestimmend einzuwirken. Hierbei ist hauptsächlich der § 4 des Reichsjugendwohlfahrtsgesetzes zu beachten, der auch die Tuberkulosefürsorge umfaßt.

Durch das preußische Tuberkulosegesetz vom 4. VIII. 1923 sind gesetzliche und Fürsorgemaßnahmen angeordnet worden. Regierung und Landeswohlfahrtsamt jeder auf seine Weise sind berufen, das Gesetz zu aktivieren.

Als das Landeswohlfahrtsamt in der Provinz Schleswig-Holstein in enger Bindung an die Provinzialverwaltung die neue Arbeit übernahm, fand es auf allen Gebieten der Fürsorge einen vollkommenen Mangel an statistischen Angaben.

Napoleon I. sagte: „La statistique est le budget des choses et sans budget point de salut."

Freilich ist hier mit Recht die angewandte Statistik gemeint.

Wir glauben in dieser Hinsicht für die Statistik 3 Forderungen aufstellen zu müssen.

Die erste, sie muß wahr sein, d. h. sie muß sich auf ein einwandfreies Urmaterial stützen und die unvermeidlichen Fehlerquellen, die dem betreffenden Urmaterial anhaften, klar angeben.

Die zweite, sie muß aktuell sein, d. h. sie muß die neuesten Ergebnisse verarbeitet darbieten.

Die dritte, sie muß angewandt sein, d. h. es muß möglich sein, aus dem Material Schlüsse zu ziehen.

Die Statistik hat aber nicht die Aufgabe selbst die Fragen zu lösen, sondern sie wird um so fruchtbarer sein, je mehr sie andere zu deren Lösung anregt.

Ein Beispiel wird die Richtigkeit dieser Thesen erweisen. Zurzeit ist das statistische Jahrbuch für den Freistaat Preußen mit dem Ausgabejahr 1925 gedruckt. In diesem findet man die statistischen Angaben soweit sie die Geburts- und die Todesfälle betreffen, einschließlich das Jahr 1923. Die Angaben erstrecken sich auf die Provinzen und die Regierungsbezirke. Man vermißt die Zusammenstellungen für die Kreise. Für die genannten Einheiten findet man Angaben über die wesentlichsten Todesursachen, darunter an Lungenentzündung und Tuberkulose schlechthin. In der neuesten Veröffentlichung der Medizinalstatistischen Nachrichten finden sich ebenfalls nur die Zahlenangaben für das Jahr 1923. Zwar sind sämtliche Todesursachen nach Geschlecht und Altersklassen gegliedert, es finden sich getrennte Angaben über Todesfälle an Tuberkulose der Lungen, an Tuberkulose anderer Organe und an akuter allgemeiner Miliartuberkulose, ferner auch Unterteilung nach Stadt und Land, doch fehlen hier wieder die Angaben für die Provinzen und Regierungsbezirke.

Man kann also aus den vorhandenen Übersichten bis zum Jahre 1923 ersehen, ob die Geburtenzahl gestiegen oder gefallen ist, ob sich die allgemeine Sterblichkeit gebessert oder verschlechtert hat. Man kann auch den verschiedenen Anteil der Provinzen und Regierungsbezirke an den wichtigsten Todesgruppen erkennen.

Man wird dann ersehen, daß einzelne Regierungsbezirke dauernd über oder unter dem Durchschnitt liegen, und feststellen können, daß im allgemeinen die Höhe der Säuglingssterblichkeit von entscheidendem Einfluß auf die Rangordnung der Regierungsbezirke ist, daß aber ferner die Sterbefälle an Lungenentzündung und Tuberkulose von bestimmender Bedeutung sind.

Die Bedeutung der Statistik, wie sie oben definiert wurde, fängt aber gerade da an, wo die Ergebnisse der offiziellen Statistik aufhören. Nichts wäre z. B. verkehrter, als sich mit folgender Feststellung zu begnügen:

Zum Beispiel: Schleswig-Holstein steht, was die allgemeine Sterblichkeit anbetrifft, an 4., hinsichtlich der Säuglingssterblichkeit an 11., der Tuberkulosesterblichkeit an 4., der Sterblichkeit an Lungenentzündung an 14. Stelle unter den 38 bzw. jetzt 35 Regierungsbezirken Preußens.

Diese Feststellung muß allerdings zunächst erfolgen, um zu ergründen, auf welchem Gebiet im Vergleich zum Durchschnitt gute oder schlechte Verhältnisse bestehen.

Für die Fürsorgetätigkeit beginnt die Arbeit mit der Aufspaltung der Sterblichkeitszahlen der Provinz bzw. Regierungsbezirke.

Es mag immerhin überraschen, daß die Zahlen für die Gesamttodesfälle in Schleswig-Holstein im Jahre 1924 bei einer durchschnittlichen Sterblichkeit von 11,03 auf 1000 in den Kreisen schwankten zwischen 9,0 und 14,0. Dabei betrug die Sterblichkeit für die Summen der Landgemeinden 8,66, für die Summen der Stadtgemeinden 12,48 auf 1000. Auffallender noch sind diese Schwankungen bei der Säuglingssterblichkeit nämlich von 5,0 bis 12,45% bei einer durchschnittlichen Sterblichkeit von 8,84 und einer Differenz zwischen Stadt und Land von 10,10 und 7,67%.

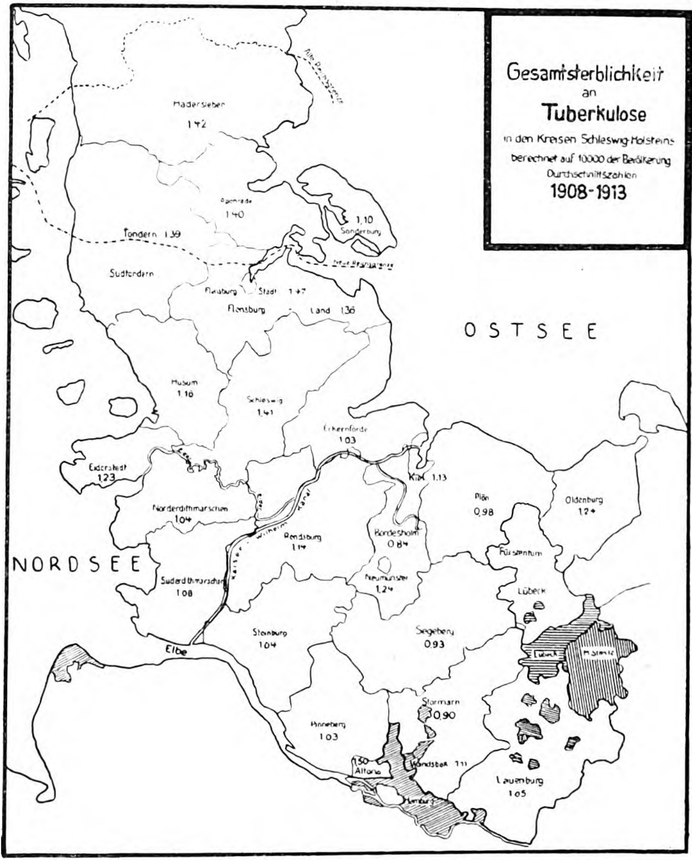
Besonders interessieren uns hier die Sterblichkeitsverhältnisse an Tuberkulose.

Diese schwankte 1925 in den Landkreisen zwischen 4,0 und 23,0 auf 10000, in den Großstädten zwischen 7,7 und 12,7. Die Durchschnittssterblichkeit betrug für die Summen der Städte 10,3, für die Summen der Landgemeinden 6,4. Es ist natürlich sehr reizvoll, nach unserer Ansicht für die praktische Arbeit unerläßlich zu fragen: Woher kommt das? Wie ist es möglich, daß in einzelnen Kreisen die



Sterblichkeit an Tuberkulose unwahrscheinlich gering ist, weit unter dem besten Durchschnitt eines Regierungsbezirkes in Preußen liegt, in anderen Kreisen der schlechte Durchschnitt bei weitem überschritten wird?

Diese Untersuchungen erscheinen um so bedeutsamer, da ein Blick auf die Karte zeigt, das Schleswig-Holstein ein Landesteil ist, der in der größten Ausdehnung vom Meere umgrenzt, tatsächlich meerumschlungen ist, eine bodenständige Bevölkerung und auch wirtschaftlich ziemlich homogene Verhältnisse aufweist. Dabei sind die klimatischen Einwirkungen auf der Ost- und Westküste, auf dem Geeströcken durchaus verschiedenartig. Die Untersuchungen wurden auf eine breite Grundlage gestellt.



Die Abb. 1—4 sind in liebenswürdiger Weise von Herrn Direktor Reinke, dem Leiter der Vermessungsabteilung des Tiefbauamtes der Stadt Kiel, fertiggestellt worden

Das Urmaterial wurde für die Jahre 1908—1913 von dem preußischen statistischen Landesamt beschafft und eine Unterteilung nach Kreisen, nach Land- und Stadtgemeinden, nach Altersgruppen und dem Geschlecht vorgenommen. Ein Teil der umfangreichen Gesamtergebnisse, der sich mit der Tuberkulosesterblichkeit befaßt, wird hier erstmalig veröffentlicht. Unserer Forderung nach Aktualität wird aber nur genügt, wenn den genannten Jahren auch die neuesten Zahlenergebnisse gegenübergestellt werden. Es wurde der größeren Sicherheit halber eine Durchschnittszahl für die 6 Jahre vor dem Kriege für die einzelnen Kreise berechnet, so daß diese erste Zahlenreihe nicht anfechtbar, frei von Zufallsschwankungen ist. Diesen ersten Zahlen konnten wir für die Nachkriegsjahre nur die Durchschnittszahlen für die letzten 3 Jahre 1923—1925 einschließlich gegenüberstellen, da wir m. E. erst seit dieser

Zeit wieder normale Verhältnisse haben. Diese Zahlen sind wegen des kürzeren Zeitraumes weniger eindeutig auch deswegen nicht, weil sie nicht vom Landesstatistischen Amt beschafft werden konnten, sondern aus den Jahresgesundheitsberichten der Kreisärzte errechnet sind bis auf die Zahlen der 5 Großstädte, die von den Städten mitgeteilt wurden.

Die Ergebnisse sind durchaus überraschend.

Trägt man die Zahlen in ein Kartenschema ein, so fällt zunächst der große Sterblichkeitsunterschied in den jetzt abgetretenen nördlichsten Kreisen Hadersleben, Apenrade, Tondern, ferner in Schleswig, Flensburg und in den südlichst gelegenen „kontinentalen" Kreisen Bordesholm, Stormann, Segeberg, Plön auf. (Abb. 1.)

Ob hier klimatische Einflüsse oder Unterschiede in der Bevölkerung von Bedeutung sind, Sitten und Gewohnheiten oder alles zusammen, kann zunächst nicht

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20

Bordesholm
Stormarn
Segeberg
Plön
Eckernförde
Pinneberg
Norderdithm.
Steinburg
Lauenburg
Süderdithmarschen
Sonderburg*
Wandsbek
Kiel
Rendsburg
Husum
Eiderstedt
Oldenburg
Neumünster
Flensburg-Landkreis
Tondern*
Apenrade*
Schleswig
Hadersleben*
Flensburg Stadtkreis
Altona
Schleswig-Holstein

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20

Abb. 2. Anordnung der Kreise Schleswig-Holsteins nach der Höhe der Gesamtsterblichkeit an Tuberkulose; Gesamtsterblichkeit an Tuberkulose 1923—1925 .... eingetragen; Sterblichkeit an Tuberkulose anderer Organe am Fuße der Balken

gesagt werden. Die einzelnen Kreise müssen dazu angeregt werden, die Ursache zu erforschen und dann können die Ergebnisse wieder bei der Zentrale verarbeitet werden.

Auffallend ist, daß auch die Westküste im Bereich der Kreise Norder- und Süderdithmarschen, Husum, Eiderstedt bessere Zahlen aufweisen, als die an der Ostküste gelegenen Kreise Flensburg und Schleswig.

Auf der zweiten Übersicht wurden die Kreise nebeneinander geordnet, um den allmählichen Übergang von Bordesholm bis Neumünster zu zeigen und dann den starken Treppenabsatz zu den schon erwähnten nördlichst gelegenen Kreisen. (Abb. 2.)



Auf dieser Zusammenstellung ist ferner von größter Bedeutung der Anteil der Sterblichkeit an „anderen Formen der Tuberkulose“, an der allgemeinen Tuberkulosesterblichkeit. Wenn auch im Durchschnitt diese Todesfälle nur etwa den 6. Teil ausmachen, so bestehen hier doch große Unterschiede von $^1/_8$ bis $^1/_4$. Vor allem verläuft die Kurve dieser „extrapulmonalen Tuberkulosetodesfälle“ ganz anders als die der allgemeinen Tuberkulosesterblichkeit. Dies trifft ebenfalls für die Länder Deutschlands und die außerdeutschen Staaten zu, worauf ich schon früher hingewiesen habe. (Veröffentlichung aus dem Gebiet der Medizinalverwaltung 1921, Bd. 12, Heft 1.)

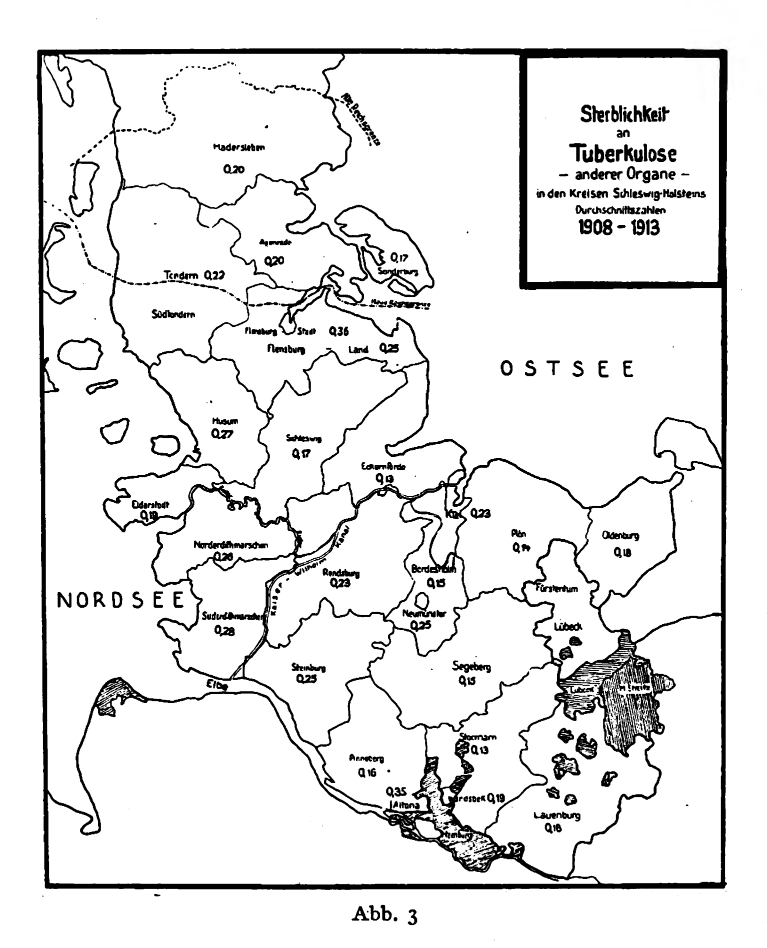


Abb. 3

Es ist doch auffallend, daß gerade Kreise mit der günstigsten allgemeinen Tuberkulosesterblichkeit wie Husum, Norder- und Süderdithmarschen die höchste Sterblichkeit an den extrapulmonalen Tuberkulosetodesfällen aufweisen und andererseits die Kreise Apenrade, Hadersleben, Schleswig weiter unter dem Durchschnitt liegen. (Abb. 3.)

Es ist also einer der größten Fehler der offiziellen Statistik, daß z. B. im Preußischen Statistischen Jahrbuch, aber auch in den Jahresberichten der Kreisärzte, die Tuberkulosetodesfälle nur allgemein, absolut, und bezogen auf 10000 Lebende, angegeben werden. Es muß grundsätzlich verlangt werden, daß stets außer der Gesamtsterblichkeit an Tuberkulose, die Gliederung nach Todesfällen, nach Lungentuberkulose und nach Todesfällen an extrapulmonaler Tuberkulose angegeben werden.

An dieser Tatsache kann doch auch die Gesetzgebung nicht achtlos vorübergehen; ein Tuberkulosegesetz, welches nur die Anzeigepflicht der Lungentuberkulose verlangt, ist ein Torso. Leider konnten für 1923—1925 vergleichsweise die Sterblichkeitszahlen an extrapulmonaler Tuberkulose nicht angegeben werden; weil diese Zahlenangaben, wie schon erwähnt, in den Jahresberichten der Kreisärzte fehlen.

Es ist also nur ein Vergleich mit den Gesamttodesfällen an Tuberkulose möglich. Hier zeigt sich nun eine auffallend starke Abnahme für den Durchschnitt der Provinz von 11,8 auf 9,19 und außerdem neben vereinzelten starken Zunahmen in den meisten Kreisen eine ganz überraschende Abnahme. (Abb. 4.)

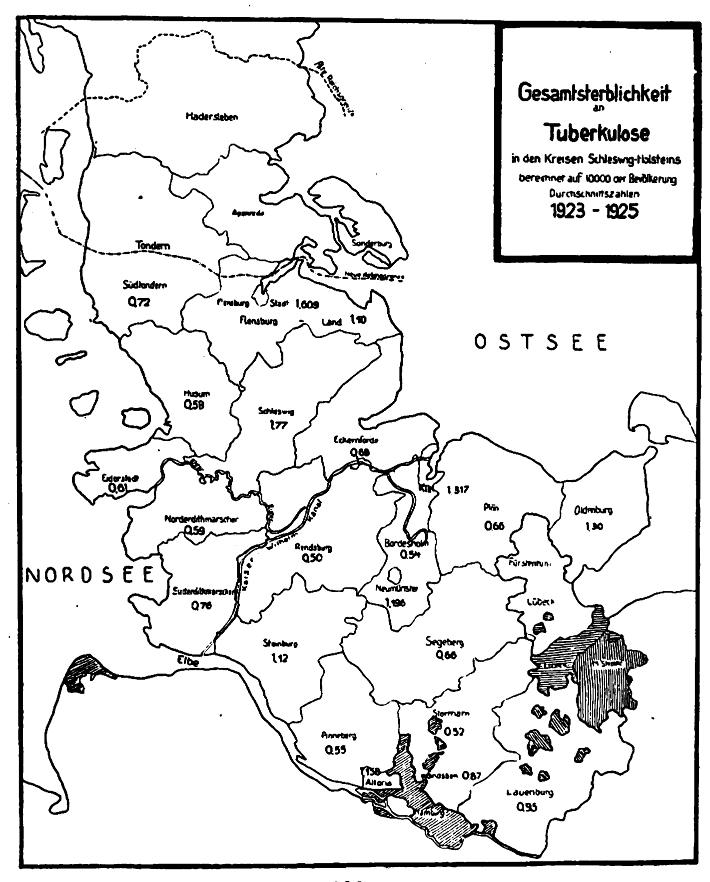


Abb. 4

Die Binnenkreise Rendsburg, Stormann, Bordesholm, Pinneberg, aber auch die an der Westküste gelegenen Kreise Husum, Eiderstedt, Norder- und Süderdithmarschen zeichnen sich ganz besonders aus. Am auffallendsten ist der Rückgang in Südtondern, der durch Gebietsabtrennung 18195 Einwohner verloren hat und dessen Tuberkulosesterblichkeit von 13,9 auf 7,2 absank. Für die abgetrennten Kreise fehlen die Vergleichszahlen. Es wäre sicher sehr interessant, zu erfahren, wie sich hier in der Nachkriegszeit die Tuberkulosesterblichkeit verhalten hat.

Zwei Einwände müssen noch kurz berücksichtigt werden:

Der eine ist, daß ungleiche Feststellungen der Todesursache der Grund für die verschieden hohen Sterblichkeitszahlen ist. In Schleswig-Holstein ist aber die Leichenschau in den Städten obligatorisch durch Ärzte vorzunehmen; auf dem

Lande tunlichst. Die Ärzte können sich hier bei Ausstellung der Scheine auf die Angaben der Angehörigen verlassen. In den meisten Fällen findet aber eine ärztliche Behandlung vor dem Tode statt. Im übrigen verteilt sich diese Fehlerquelle gleichmäßig auf alle Landkreise und darauf kommt es doch an.

Der zweite Einwand ist der, daß, wenn die Tuberkulosefürsorge in einem Kreise intensiv betrieben wird, die Sterblichkeitszahlen an Tuberkulose scheinbar zunehmen. Ich glaube, daß diese Anschauung mehr Berechtigung hat für die Zahl der bekannten Erkrankungen. Die bekannte Zahl der Tuberkulosetodesfälle hängt doch von der Art der ärztlichen Versorgung ab und von der Initiative mit der die Kreisärzte ungenaue Todesbescheinigungen aufklären.

Der preußische Minister für Volkswohlfahrt hat mehrfach darauf hingewiesen, daß allgemeine Diagnosen wie „Lungenleiden" nicht unbeanstandet bleiben sollen. Sicher kann durch Nachforschung ein bestimmter Teil der unklaren Fälle aufgeklärt werden, aber erstens ist dies neben den unvermeidlichen Fehlerquellen der falschen Diagnosen doch nur eine kleine Zahl und dieser Fehler verteilt sich wiederum auf alle Kreise ziemlich gleichmäßig. Wir haben aber durch das preußische Tuberkulosegesetz die Möglichkeit, die Zahl der gemeldeten Erkrankungen an Lungentuberkulose festzustellen, und man kann zweifellos durch Vergleich des Verhältnisses der gemeldeten Erkrankungsfälle zu den gemeldeten Todesfällen an Lungentuberkulose einen Schluß auf die Aktivität der Fürsorge in den betreffenden Kreisen ziehen. Dieses Verhältnis ist aber gerade in den Landkreisen mit niedrigster Tuberkulosesterblichkeit nicht ungünstig, jedenfalls günstiger als bei den Kreisen mit der höchsten Sterblichkeit. Sie beträgt z. B. für den Kreis Rendsburg im Jahre 1925 24:45, für Segeberg 20:30, Pinneberg 50:76, Stormann 51:139. In den Kreisen Flensburg Land dagegen 18:22, Schleswig 72:70.

Es kann zum mindesten daraus geschlossen werden, daß die niedrige Zahl der Tuberkulosesterblichkeit in den genannten Kreisen nicht darauf beruht, daß Tuberkulosefälle in großer Zahl unerkannt blieben.

Es muß aber noch auf einige belastende Momente für die einzelnen Kreise hingewiesen werden.

Es erscheint unbillig, die Großstädte mit den Todesfällen der Ortsfremden überhaupt und den Todesfällen an Tuberkulose im Besonderen zu belasten. (Vgl. auch Peiper, Der Einfluß der Volkszählung 1925 auf die Statistik der Bevölkerungsbewegung, Zeitschrift für Schulgesundheitspflege und soziale Hygiene 1926, Nr. 4.)

Es ist für die angewandte Statistik unbedingt erforderlich, daß die an Tuberkulose verstorbenen Ortsfremden bei den größeren bzw. großen Städten abgezogen, und die so gewonnenen Zahlen auf 10000 der mittleren Bevölkerung angegeben werden. Die Ortsfremden stammen aus den umliegenden Landkreisen. Könnte man diese nach ihren Entsendeorten verteilen, so würden die Sterblichkeitszahlen in den Landkreisen um ein weniges erhöht werden. Die Sterblichkeit in den Großstädten wird aber erheblich und verschieden stark erhöht. Deshalb muß man bei Vergleichen innerhalb der Regierungsbezirke und bei Vergleichen der Großstädte untereinander beide Zahlen angeben.

Für die 5 Großstädte ergibt sich dann folgendes Bild:

Städte	1923		1924		1925	
	mit Ortsfremde	ohne Ortsfremde	mit Ortsfremde	ohne Ortsfremde	mit Ortsfremde	ohne Ortsfremde
Kiel	14,48	12,34	13,06	11,11	11,96	9,96
Altona	15,43	14,67	10,52	10,20	8,80	8,42
Wandsbek	9,72	9,02	6,19	6,19	10,73	10,23
Flensburg	16,71	14,92	16,51	14,74	15,05	13,06
Neumünster	16,93	14,15	10,20	8,71	8,75	6,50

Berechnet man den 3jährigen Durchschnitt, so ergibt sich folgendes:

Städte	Ortsfremde mit	Ortsfremde ohne	Differenz
Wandsbek . . .	8,73	8,38	0,35
Altona	11,58	11,16	0,42
Neumünster . . .	11,96	9,75	2,21
Kiel	13,17	11,47	1,70
Flensburg . . .	16,09	14,24	1,85

Die Reihenfolge nach Abzug der Ortsfremden verschiebt sich insofern, als Altona von der zweiten an die dritte Stelle rückt. Im übrigen ist aus der Differenz die sehr ungleiche Belastung der Städte ersichtlich.

Ähnliche Verhältnisse bestehen auch in einzelnen Landkreisen, so z. B. in Schleswig und Oldenburg deren hohe Sterblichkeitszahlen zum Teil durch große Landes-Heil- und Pflegeanstalten beeinflußt werden. Rechnet man aber die in den Irrenanstalten verstorbenen Tuberkulosen ab, so erhält man folgende Zahlen:

Schleswig (Ortsfremden) Jahr	mit	ohne	Oldenburg (Ortsfremden) Jahr	mit	ohne
1923	16,8	14,24	1923	14,5	11.34
1924	13,2	11,08	1924	12,7	7,32
1925	23,0	20,72	1925	11,9	9,47
Durchschnitt	17,7	15,35	Durchschnitt	13,63	9,18

Man sieht, daß nach Abzug dieser Ortsfremden die Sterblichkeitszahlen erheblich herabgedrückt werden, daß aber die Sterblichkeit im Kreise Schleswig auch dann noch über dem Durchschnitt hoch, in Oldenburg aber im Provinzdurchschnitt liegt.

Zum Schluß möchte ich noch an einer Übersichtstabelle für Kiel aus dem Jahre 1913 und 1925 zeigen, wie ich mir die Aufstellung einer Tuberkulosestatistik denke. Die Todesfälle sind nach Altersklassen und Geschlecht getrennt, nach Todesfällen an Lungentuberkulose und Tuberkulose anderer Organe mit und ohne Einbeziehung der Ortsfremden gegliedert.

Diese Gegenüberstellung wäre ideal, wenn für die Jahre 1913 und 1925 ein Durchschnitt für mehrere Jahre vorläge. Diese Tabelle zeigt, daß die Erkrankungszahlen fast gleich geblieben sind, daß man also auf die relativen Zahlen, bezogen auf die Gesamtbevölkerung, verzichten kann. Sie zeigt ferner, daß die Belastung durch die Ortsfremden auffallend gleich geblieben ist, und daß nur bei den extrapulmonalen Todesfällen eine leichte Erhöhung eingetreten ist.

Infolgedessen hat sich auch die Sterblichkeit an diesen Formen nach Abzug der Ortsfremden etwas vermindert, die an Lungentuberkulose und insgesamt etwas erhöht. Beachtet man aber, daß in Kiel durch Eingemeindungen Gebietserweiterungen eingetreten sind, andererseits in dem Gebietsumfang entsprechend 1913 ein Bevölkerungsverlust aufgetreten ist, so ergibt sich eine stärkere Erhöhung der Sterblichkeit an beiden Tuberkulosegruppen und demzufolge an der Gesamttuberkulosesterblichkeit für das Jahr 1925. Dies wird dadurch auch begreiflich, daß ländliche Gemeinden mit sehr geringer Tuberkulosesterblichkeit eingemeindet wurden.

Der Anteil der Geschlechter hat sich wenig geändert.

Betrachtet man die einzelnen Altersgruppen, so ist eine deutliche Steigerung der Tuberkulosesterblichkeit in den Altersgruppen 10—15, 15—20, 20—30 und 50—60 festzustellen. Auffallende Abnahme findet sich in den Altersgruppen 1—5, 5—10 und 40—50.

In den Altersgruppen mit Zunahme der Tuberkulosesterblichkeit ist das weibliche Geschlecht auffallend mehr beteiligt in der Altersgruppe 10—15, während

Tuberkulosesterblichkeit in Kiel in den Jahren 1913 und 1925

Ortsfremde hochgestellt, im übrigen in den Hauptzahlen enthalten

Jahr	Todesursache	0–1 m.	0–1 w.	1–5 m.	1–5 w.	5–10 m.	5–10 w.	10–15 m.	10–15 w	15–20 m.	15–20 w.	20–30 m.	20–30 w.	30–40 m.	30–40 w.	40–50 m.	40–50 w.	50–60 m.	50–60 w.	über 60 m.	über 60 w.	zusammen m.	zusammen w.	überhaupt	auf 10 000 der mittleren Bevölkerung	
1913	a. Tub. der Lungen .	— / —	— / 2	— / 1	— / 2	— / 3	*1* / 7	*1* / 2	*1* / 5	*3* / 4	*1* / 8	*3* / 29	*3* / 24	*4* / 19	*3* / 23	*5* / 25	— / 12	— / 6	*1* / 5	*2* / 6	— / 6	*18* / 95	*10* / 94	*28* / 189	*7,31* / 8,58	220 183
	b. „ and. Organe	— / 3	*1* / 3	*1* / 13	*1* / 8	*1* / 3	*2* / 8	— / —	— / —	*2* / 3	*2* / 4	— / 1	— / 2	*2* / 4	*2* / 2	— / —	*1* / 3	— / —	— / —	— / —	— / 2	*6* / 27	*9* / 32	*15* / 59	*2,00* / 2,68	
	Summa a + b	3	*1* / 5	*1* / 14	*1* / 10	*1* / 6	*3* / 15	*1* / 2	*1* / 5	*5* / 7	*3* / 12	*3* / 30	*3* / 26	*6* / 23	*5* / 25	*5* / 25	*1* / 15	— / 6	*1* / 5	*2* / 6	— / 8	*24* / 122	*19* / 126			
	„ m. + w.	*1* / 8		*2* / 24		*4* / 21		*2.* / 7		*8* / 19		*6* / 50		*11* / 48		*6* / 40		*1* / 11		*2* / 14		—		*43* / 248	*9.31* / 11,26.	
1925	a. Tub. der Lungen .	— / 1	— / 2	— / 1	— / —	— / —	— / —	— / 2	— / 5	*1* / 5	*2* / 6	*5* / 37	*5* / 43	*3* / 18	*1* / 19	— / 10	*1* / 11	*4* / 15	— / 12	— / 3	— / 5	*13* / 92	*9* / 103	*22* / 195	*8,02* / 9,04	215 769
	b. „ and. Organe	*1* / 2	— / 3	*4* / 11	*1* / 4	— / 1	*2* / 4	— / —	*1* / 3	*3* / 5	*2* / 6	*3* / 8	*1* / 3	*1* / 1	— / 1	*1* / 3	— / 3	— / 2	— / —	*1* / 3	— / —	*14* / 36	*7* / 27	*21* / 63	*1,95* / 2,92	
	Summa a + b	*1* / 3	— / 5	*4* / 12	*1* / 4	— / 1	*2* / 4	— / 2	*1* / 8	*4* / 10	*4* / 12	*8* / 45	*6* / 46	*4* / 19	*1* / 20	*1* / 13	*1* / 14	*4* / 17	— / 12	*1* / 6	— / 5	*27* / 128	*16* / 130			
	„ m. + w.	*1* / 8		*5* / 16		*2* / 5		*1* / 10		*8* / 22		*14* / 91		*5* / 39		*2* / 27		*4* / 29		*1* / 11		—		*43* / 258	*9,97* / 11,96	
	Berechnet auf den Gebietsumfang der Stadt von 1913:																					*13* / 88	*9* / 100	*22* / 188	*8,30* / 9,40	199 927
																						14 / 36	*7* / 26	*21* / 62	*2,05* / 3,10	
																						27 / 124	*16* / 126	*43* / 250	*18 35* / 12,50	

(Italic numbers = Ortsfremde, hochgestellt; the number after the slash is the main figure.)

das männliche Geschlecht in den Altersgruppen 20—30 und 50—60 eine auffallende Erhöhung zeigt. Die Abnahme in den Altersgruppen 1 bis einschließlich 10, ist in der Altersgrenze 1—5 bedingt durch eine starke Abnahme des weiblichen Geschlechts.

Für die Abnahme in den genannten Altersgruppen ist zweifellos die Verarmung in diesen Altersklassen im Gesamtaufbau der Bevölkerung bedeutsam. Die gleichgebliebene Sterblichkeit im Säuglingsalter muß demgemäß als eine relative Erhöhung angesehen werden. Die Steigerung in den Altersklassen von 10 aufwärts ist ohne Zwang auf die Schwächung gerade dieser Altersklassen durch den Krieg und die Nachkriegszeit zurückzuführen. Es ist zu bedauern, daß Angaben über die Altersbesetzung von 1913 und 1925 nicht vorliegen. Dann erst wäre es möglich, das verschiedene Verhalten der Tuberkulosesterblichkeit in den einzelnen Altersklassen vergleichend zu verwerten.

Zusammenfassung

Diese Arbeit soll zeigen, daß die statistische Verarbeitung der Tuberkulosetodesfälle noch sehr im Argen liegt. Unvermeidliche Fehlerquellen sind schon bei Verarbeitung des Urmaterials vorhanden. Dieses Urmaterial muß aber getrennt nach Todesfällen an Lungentuberkulose, nach Todesfällen an anderen Formen der Tuberkulose und der Gesamtsterblichkeit an Tuberkulose verarbeitet werden.

Für die Großstädte und diejenigen Landkreise, in denen besondere Ursachen für eine erhöhte Sterblichkeitszahl vorliegen (Heilstätten, Irrenanstalten), muß bei Vergleichen innerhalb eines Bezirkes, bei den Großstädten auch bei Vergleichen untereinander, die Zahl der Ortsfremden, die an Lungentuberkulose und an anderen Formen der Tuberkulose gestorben sind, abgezogen werden. Das Urmaterial muß für beide Formen der Tuberkulose nach Geschlecht und Altersklassen gegliedert werden.

Die hier vorgeschlagene Altersgruppierung muß mindestens angegeben werden. Das gesamte Material muß nach der geographischen, stammesartigen Seite und nach dem Grade der vorhandenen Fürsorgeeinrichtungen geprüft werden. Es muß unter Mitwirkung der einzelnen Unterbezirke versucht werden, die niedere Sterblichkeit in den einen, die hohe in den andern zu erklären. Dadurch werden Fehlschlüsse über vermeindliche Erfolge vermieden. Andererseits können bewährte Fürsorgemaßnahmen empfohlen und zur Verfügung stehende Geldmittel zweckmäßig verwendet werden.

Hierdurch ist die Bedeutung der Statistik für eine planmäßige Fürsorgetätigkeit erwiesen, ja man kann sagen, daß ohne diese eine planmäßige Fürsorgearbeit nicht möglich ist.

Bei den Landesfürsorgeverbänden (Landeswohlfahrtsämtern) müssen landesstatistische Ämter errichtet werden, bei denen die neuesten Zahlen schnellstens verarbeitet und den einzelnen Unterbezirken mitgeteilt werden.



Beitrag zur prognostischen Beurteilung und zur Therapie des Pneumothoraxempyems mit besonderer Berücksichtigung der Thoraxfistel

Von

E. Fraenkel, Breslau


Nachdem die Klinik des Pneumothoraxempyems eine so eingehende und auf so reicher Erfahrung fußende Darstellung gefunden hat, wie sie in der Monographie von Baer und Brunner vorliegt, mag die folgende Mitteilung dadurch gerechtfertigt werden, daß darin die Beobachtungen einer rein ambulanten, vorwiegend auf Kranke, die der unbemittelten Schicht angehören, sich erstreckenden Großstadttätigkeit erörtert werden und dabei näher auf 2 Fälle von Thoraxfistel eingegangen wird, von denen auch Brunner über eine nicht große Zahl (7, davon 1 geheilt) verfügt.

Jedes Pneumothoraxempyem wurde in der Zeit, als das Verfahren in Deutschland Boden faßte, für prognostisch ungünstig angesehen; man bemerkte, daß das eitrige Exsudat nur ausnahmsweise durch Punktionen und Spülungen beseitigt werden konnte, und daß ihm endgültig oft nur durch die Plastik beizukommen war. Bald lernte man zwischen den verschiedenen Formen die Ergüsse unterscheiden und bestimmte Behandlungsindikationen aufstellen.

Die besondere Bedeutung des mischinfizierten Ergusses ergab sich ohne weiteres. Meist ging er in die Hände des Chirurgen über, und es ist verständlich, daß dieser sich ein falsches Bild von seiner Häufigkeit und demgemäß von den Gefahren der Pneumothoraxbehandlung machte.

Das nichtmischinfizierte Empyem tritt, wie bekannt, unter den verschiedensten Bildern auf. In einer Reihe von Fällen entwickelt es sich ganz unbemerkt aus einem fieberlosen serösen Erguß, der entweder mit kurzdauernden akuten Erscheinungen oder ganz symptomlos aufgetreten ist. Es ist die Regel, daß ein lange Zeit bestehender Erguß allmählich zellreicher wird. Da solche Ergüsse mit Recht im allgemeinen unberührt gelassen werden, kennen wir nicht in jedem Falle ihre Zusammensetzung. — Das Krankheitsbild, das uns vorschwebt, wenn wir vom Pneumothoraxempyem sprechen, ist schwerer: unter mehr oder weniger hohem Fieber entwickelt sich ein schnell wachsender seröser Erguß, der bald eitriges Aussehen annimmt; die akuten Entzündungserscheinungen klingen im Laufe von Tagen oder Wochen ab und bestehen bleibt das Empyem, das nicht selten ebenso wie ein seröser Erguß einen günstigen Einfluß sowohl auf den Kollaps wie auf die Indurations- und Schrumpfungstendenz in der Lunge, auch auf den Allgemeinzustand (wohl auf dem Wege über Immunisierungsvorgänge) ausübt, das aber andererseits zu fürchten ist, weil ihm vielfach plastisch-pleuritische Vorgänge folgen, die zu unaufhaltsamer Einengung der Luftblase führen. Dieser ungünstige Einfluß der Adhäsionsbildung wird bisweilen durch die Begünstigung der intrapulmonalen Indurationsneigung kompensiert, und so sehen wir dann zu unserer Überraschung den nach unserer Meinung viel zu kurze Zeit unterhaltenen Pneumothorax mit einer auffallend schnellen Dauervernarbung der kranken Lunge vorzeitig, aber glücklich enden. — In wieder anderen Fällen tritt das Empyem von vornherein als solches auf, enthält zahlreiche Tuberkelbazillen und geht mit wochen- und monatelang anhaltendem Fieber einher. Sinkt die Temperatur endlich zu subfebrilen oder normalen Werten ab, so bleibt eine auffallende und äußerst hartnäckige Labilität zurück; jede Punktion oder Spülung ist von einem Wiederanstieg der Temperatur gefolgt, der sich lange hinziehen kann, und eine bloße Probepunktion oder ein Einstich der Pneumothoraxnadel zum Zwecke der Druckmessung bewirkt eine Fieberreaktion. Obduktionsergebnisse bestätigen, daß die Ursache der außerordentlichen Empfindlichkeit derartiger Fälle in einer Pleuratuberkulose, d. h. einer histologisch-spezifischen Erkrankung der Pleura, zu suchen ist.



Die Erfahrung lehrt, daß keine dieser verschiedenen Empyemformen eine ungünstige Prognose in dem Sinne bietet, daß der Erguß sich nicht spontan aufsaugen könne, und daß daher in keinem Falle eines tuberkulösen Empyems ein ärztliches Eingreifen von vornherein geboten wäre. Es kommt zweifellos vor, daß nach einer Punktions- oder Spülungsbehandlung der eitrige Erguß kleiner wird oder schwindet, aber ein solcher Erfolg ist weder die Regel, noch ist er ohne Zweifel dem ärztlichen Vorgehen zuzuschreiben; denn eine spontane Rückbildung und Resorption des eitrigen Ergusses ist keineswegs unmöglich. Diese jetzt wohl allgemein anerkannte Erfahrungstatsache hat die Forderung einer grundsätzlich aktiven Behandlung eines jeden Pneumothoraxempyems als irrig erkennen lassen.

Die prognostischen Schwierigkeiten, vor die uns das komplizierende Empyem stellt, erschöpfen sich jedoch nicht in der Frage der Adhäsionsbildung und der Resorbierbarkeit. Mit dem längere Zeit bestehenden eitrigen Erguß entwickelt sich eine Verdickung der Pleura pulmonalis, die die Wiederausdehnung der kollabierten Lunge verhindern kann, umsomehr, je vollkommener der Kollapszustand ist, während dessen sich die pleuritischen Vorgänge abspielen; es ist zu erwarten, daß eine tuberkulöse Herdbildung in der Pleura dieses Starrwerden in besonderem Maße begünstigt. Das Ergebnis ist der sogenannte Dauerpneumothorax, der sich nur so weit verkleinert, als Thoraxwand, Mediastinum und Zwerchfell sich zu nähern vermögen, und in dem, wenn durch zunehmende Gasresorption ein hoher negativer Druck geschaffen ist, das Exsudat schon aus dem Gesetze des Horror vacui nicht schwinden kann. Ich habe unter 115 Pneumothoraxfällen, die ich seit 1919 vollständig zu verfolgen Gelegenheit hatte, (75 weitere aus der Kriegszeit stammende zähle ich nicht mit) keinen Dauerpneumothorax zu Gesicht bekommen; stets hat sich schließlich die Lunge so weit wieder ausgedehnt, daß mit Hilfe der erwähnten Verziehung der Wandgebilde ein Verschluß der Höhle zustande kam; der eitrige Erguß legt sich dabei mantelförmig um die Lunge herum und organisiert sich zu einer mehr oder weniger dicken Schwarte. Die Tatsache der gelegentlich zu beobachtenden überraschenden Wiederausdehnungsfähigkeit der von entzündeter Pleura bedeckten Lunge, von der ich unten ein Beispiel anführe, beweist nicht, daß mit ihr stets zu rechnen ist, und wenn sich in meinem Material kein Dauerpneumothorax findet, so ist dieses nicht groß genug, als daß dessen Vorkommen zu leugnen wäre. Aber die Tatsache ist ein Grund mehr, dem Pneumothoraxempyem gegenüber eine abwartende Haltung einzunehmen, sofern nicht bestimmte Indikationen für ein Eingreifen gegeben sind.

Die Punktion ist notwendig,

1. wenn sich schwere Verdrängungserscheinungen bemerkbar machen;

2. wenn der Pneumothoraxraum vollzulaufen droht; will man sich die Handlungsfreiheit wahren, dann muß eine, wenn auch nicht große, Luftblase erhalten bleiben, vorausgesetzt, daß nicht der Pneumothorax schon genügend lange besteht und man bewußtermaßen sein Eingehen zulassen will.

3. Ferner ist eine Punktion als Versuch angezeigt, wenn die mit dem Entstehen des Empyems aufgetretenen akut-entzündlichen Erscheinungen, besonders das Fieber, bei wochenlangem Abwarten nicht zurückgehen; in einem Teil dieser Fälle reagiert die Pleura günstig auf den Reiz der Punktion, die nicht einmal ausgiebig zu sein braucht. Schlägt der Versuch fehl, tritt womöglich eine Zunahme der entzündlichen Erscheinungen im Gefolge der Punktion zutage, hat man es also vielleicht mit einer Pleuratuberkulose zu tun, dann ist jeder weitere Punktions- oder Spülungsversuch nicht nur zwecklos, sondern sogar nachteilig.

Gelegentlich kann auch, wie Baer hervorhebt, aus anderen, sich im einzelnen Falle ergebenden Gründen eine Punktion erforderlich werden, so, wenn das Ausbleiben des klinischen Pneumothoraxerfolges es zweckmäßig erscheinen läßt, sich die Kollapslunge in voller Ausdehnung sichtbar zu machen.

Während nach dem Gesagten die Punktion unter bestimmten Bedingungen notwendig oder als Behandlungsversuch am Platze ist, so bin ich, wie ich glaube,



in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der Pneumothoraxtherapeuten, von der Vornahme von Spülungen beim nichtmischinfizierten Empyem mehr und mehr abgekommen, da ich einen sicheren Nutzen davon nicht gesehen habe.

Nebenher sei eines Falles Erwähnung getan, bei dem der ein Jahr lang bestehende fieberlose eitrige Erguß im Verlaufe einer Tuberkulininjektionskur sich resorbierte, und ferner zweier monatelang fiebernder Fälle von Empyem (Pleuratuberkulose?), die unter vorsichtiger Krysolganbehandlung entfieberten; alle drei sind zur dauernden Heilung gelangt. Selbstverständlich gestatten diese Einzelbeobachtungen nicht, einen Schluß auf die Wirksamkeit der angewandten Verfahren zu ziehen.

Die Vornahme der Plastik ist zu erwägen,

1. wenn ein jahrelanges unverändertes Bestehenbleiben des Empyems anzeigt, daß sich tatsächlich ein Dauerzustand entwickelt hat, der die Gefahr der Amyloidosis in sich trägt;

2. wenn eine Funktionswiederherstellung der Kollapslunge nicht erwünscht ist, weil sie eine starrwandige Kaverne enthält, die nicht zum völligen Verschluß gebracht worden ist, oder deren Neuentfaltung befürchtet werden muß, ferner, wenn das Parenchym der Kollapslunge als in so ausgedehntem Maße durch die Erkrankung und die Narbenbildung verödet anzunehmen ist, daß ihre Wiederausdehnung zwecklos, wenn nicht gewagt erscheinen muß;

3. bei erfolgtem oder drohendem Kavernenbruch. Die Frage, inwieweit zwischen Empyem und innerer Perforation Beziehungen der Art bestehen, daß durch den stärkeren Druck des Exsudates Einschmelzungen des Lungengewebes unterstützt werden und damit die Gefahr des Einreißens sich vergrößert, ist in der Brunner-Baerschen Arbeit eingehend behandelt worden. Auch auf die Aussichten einer Spülungsbehandlung bei einer durch innere Perforation eingetretenen Mischinfektion soll hier nicht eingegangen werden. Ulricis auf Grund seines großen Materials geäußerten Ansicht, daß diese Komplikation bei sachgemäßer Durchführung der Pneumothoraxbehandlung äußerst selten sei, kann ich nach meinen Erfahrungen durchaus beipflichten: unter den 115 seit 1919 ambulant mit Pneumothorax behandelten Fällen (die Pneumothoraxversuche, die nicht zur Anbringung einer therapeutisch in Betracht kommenden Luftblase führten, wurden nicht mitgezählt!), kam eine Mischinfektion durch Kavernendurchbruch zur Beobachtung und zwar kurze Zeit nach Anlegung des Pneumothorax durch ein Exsudat hindurch, wobei die mit der Probepunktionsspritze entleerte Flüssigkeit nur insoweit durch Luft ersetzt wurde, als sie bei einigen tiefen Inspirationen durch die offen liegen bleibende Nadel eingesaugt wurde.

4. Schließlich sind es die nicht häufigen Ereignisse von Perforation des Empyems nach außen, die die dringende Gefahr der Mischinfektion mit sich bringen und daher die Inangriffnahme der blutigen Einengung nahe legen. Der Vorgang spielt sich in der Weise ab, daß einige Wochen nach einer Punktion sich im anscheinend prompt vernarbten Stichkanal eine derb-elastische Verdickung bildet, die den Tasteindruck eines Fremdkörpers erweckt und zunächst nur wenig empfindlich ist; die einige Zeit in dieser Form bestehen bleibt, um sich allmählich wieder zurückzubilden, oder aber wächst, schmerzhaft wird und schließlich als Empyema necessitatis nach außen durchbricht, wenn nicht besonders heftige Erscheinungen eine künstliche Entleerung des Weichteilabszesses, der sich gebildet hat, durch Punktion oder Einschnitt nötig gemacht haben. Man möchte glauben, daß eine derartige Fistelbildung, die stets von einem bazillenhaltigen Exsudat ausgeht, das in den Stichkanal eindringt und eine tuberkulöse Weichteilinfektion hervorruft, eine Mischinfektion des Pleuraraums zur unausbleiblichen Folge hat. Dem ist jedoch nicht so, wie der eine der unten geschilderten Fälle dartut, und wie aus den Angaben der Literatur hervorgeht, in denen das Vorkommnis meist nur eine kurze Erwähnung mit dem Hinweis auf die möglicherweise sich daraus ergebenden Gefahren findet. Lediglich bei Brunner erscheint die äußere Perforation als besonders schwere Komplikation, mit



schlechten Behandlungsaussichten. Der Vergleich der beiden folgenden Krankengeschichten zeigt, daß die Prognose des Ereignisses nicht einheitlich gestellt werden kann:

1. H. R., Handlungsgehilfe, erhält, 24 Jahre alt, im März 1921 wegen linksseitiger offner kavernöser Lungentuberkulose in einer Heilstätte einen künstlichen Pneumothorax. Sehr guter Kollaps bis auf eine Adhärenz der Spitze. Sputum bleibt bald bazillenfrei. Im Januar 1922 Auftreten eines Exsudats unter anhaltendem Fieber. Mehrmalige Punktionen. Allmähliche Entfieberung. Ausbildung zweier wenig sezernierender Fisteln. Im Laufe erneuter sechsmonatiger Heilstättenkur, während deren das dünneitrige bazillenhaltige Exsudat mehrfach ohne nachfolgende Spülung abgelassen wird, und unter Höhensonnenbestrahlungen völliger Schluß der Fisteln. Im April 1923 kommt der Kranke in meine Behandlung: totaler Pneumothorax, Kollapslunge dem Mittelschatten als schmales Band anliegend, nur die Spitze adhärent und ausgespannt; mittelhoher freier Erguß. Im August 1923 völlige Entleerung des Exsudats mit ziemlich starker Kanüle, Spülung mit Jessenscher Lösung. Danach einige Tage hohes Fieber, allmähliche Entwickelung eines kleinen derben Stichkanalinfiltrats, das langsam wieder verschwindet. Der Erguß bildet sich von neuem. In der Annahme, daß eine Änderung des Zustandes nicht mehr zu erwarten sei, wird die Plastik vorgeschlagen, aber abgelehnt. Im März 1924 beginnt sich die Lunge auszudehnen und unten anzulegen. Bei weiterhin abwartendem Verhalten Entfaltung der Kollapslunge, Mantelexsudat. April 1925: Lunge völlig ausgedehnt, dünner Verdichtungsmantel (Schwarte oder Exsudatrest). Klinische Heilung, volle Arbeitsfähigkeit.

2. M. P., Haustochter, erhält im Juni 1923, 18 Jahre alt, wegen fieberhafter kavernöser linksseitiger Lungentuberkulose den künstlichen Pneumothorax. Guter Kollaps. Schwinden von Fieber und Bazillen. Schnelles reaktionsloses Auftreten eines mittelhohen Ergusses, der unberührt gelassen wird. November 1924, während eines Aufenthaltes in Davos, nach vorher ganz glattem Verlauf: monatelanges Fieber, hohes Ansteigen des Ergusses. Heftige Reaktionen auf jeden intrapleuralen Eingriff (Druckmessung, einmalige Punktion). Seit Mai 1925 wieder in meiner Behandlung. Ständig subfebril, ziemlich starke Herzverdrängung. 3. Juni 1925: Punktion mit mittelstarker Kanüle, Ersatz durch Luft. Nach tagelang anhaltender Fieberreaktion allmählicher Temperaturabfall zur Norm. Ende Juli 1925 bildet sich unter höherem Fieber schnell ein Infiltrat an der letzten Punktionsstelle, das binnen 14 Tagen spontan nach außen durchbricht. Schubweise Entleerung großer Exsudatmengen. Übergabe an den Chirurgen (Dr. Hauke, Primärarzt am Städt. Tuberkulosekrankenhause Breslau - Herrnprotsch). Das große schmerzhafte Infiltrat muß eröffnet werden, das nur Tuberkelbazillen enthaltende Exsudat wird bis unter das Niveau der Fistel abgelassen. Entfieberung. Dem Rate des Chirurgen, die Plastik zu machen, wird von mir im Hinblick auf den Verlauf des vorerwähnten Falles widersprochen (was sich als falsch herausstellte). Ende Oktober 1925 Wiederanstieg des Exsudats und des Fiebers, vermehrte Eiterabsonderung aus der vorher nur noch wenig nässenden Fistel. Punktion, Spülung mit zweiprozentiger Borsäure, Einbringung von 100 ccm Pregl'scher Lösung. Tags darauf schwerster anaphylaktischer Schock: Urtikaria, Bronchialmuskelkrampf, Gefäßlähmung, Besserung unter Adrenalin. (Jodüberempfindlichkeit bestand nicht!) Wenige Tage später ergibt die bakteriologische Untersuchung des sich schnell wieder bildenden Exsudats, die vor der Spülung leider verabsäumt worden war, Staphylokokken. Es muß dahingestellt bleiben, ob die Mischinfektion durch die Fistel hindurch oder bei der Spülung erfolgt ist. Allgemeinbefinden nicht schlecht, Fieber in mäßiger Höhe. Die zweizeitige Plastik (Dr. Hauke) und die Bülau-Drainage werden gut vertragen, aber die starrwandige und sehr große Pneumothoraxhöhle verkleinert sich nicht genügend. Daher muß eine weitere Entknochung von vorn vorgenommen werden. Herztod im unmittelbaren Anschluß an den Eingriff.

Die Krankheitsgeschichte lehrt, eine wie verhängnisvolle Rolle die Perforation des Empyems nach außen bei einem sonst prognostisch günstigen Falle spielen kann, und wie notwendig es ist, die an sich seltene Komplikation immer im Auge zu behalten. Ihr ist entgegen zu arbeiten durch Unterlassung aller nicht unbedingt notwendigen Pleurapunktionen beim tuberkelbazillenhaltigen Empyem, besonders bei der Pleuratuberkulose; ferner — im Falle unvermeidlicher intrapleuraler Eingriffe — durch Verwendung nicht zu starker Kanülen, durch Wahl einer möglichst hoch und weit vorn gelegenen Punktionsstelle, durch Nachspritzen von Jodtinktur oder Jodoformglyzerin beim Herausziehen der Kanüle und durch Lagerung des Kranken auf die Gegenseite nach erfolgter Punktion, Maßnahmen, auf die schon die älteren Pneumothoraxtherapeuten (Brauer, v. Muralt, Spengler) hinweisen.

Der erste der mitgeteilten Fälle gibt ein Beispiel für die Wiederausdehnungsfähigkeit der Lunge nach 2jährigem Bestehen des Empyems; er zeigt weiter, daß die Mischinfektion nicht unausbleiblich ist, und daß die Gefahr ihres Eintritts, dessen Bedingungen im Einzelnen nicht zu übersehen sind, sich verringert, wenn die Fistel wenig absondert, was wohl besagt, daß der Fistelgang eng ist und nicht gerad-



linig verläuft. Treffen diese Voraussetzungen zu und läßt der Krankheitsfall eine Wiederausdehnung der erkrankten Lunge als nicht unerwünscht erscheinen, dann könnte man also dem Ereignis gegenüber zunächst eine beobachtende Haltung einnehmen und abwarten, wie sich unter Allgemeinbehandlung, aseptischem Verband der Perforationsöffnung und möglichst seltenen das Niveau des Exsudats niedrig haltenden Punktionen der Verlauf gestaltet. Grundsätzlich hingegen wird die Plastik schon vor dem Eintritt der Mischinfektion in dem Falle vorzunehmen sein, daß, wie bei dem zweiten Kranken, größere Mengen Exsudats ständig oder schubweise durch die dann wohl als relativ gut durchgängig anzusprechende Fistel abfließen, zumal wenn hinzukommt, daß man annehmen darf, es mit einer echten Pleuratuberkulose zu tun zu haben, die die Gefahr neuer Stichkanalinfektionen in sich trägt und bei der die besondere Neigung zum Starrwerden der Pleura pulmonalis vorauszusetzen ist, wodurch die Aussichten auf Wiedererlangung der Funktionsfähigkeit der Lunge verringert sind. Von diesem Standpunkt wird einen auch die Tatsache nicht abbringen dürfen, daß verhängnisvolle Operationsfolgen, wie im 2. Falle, selbst bei bester Technik in Rechnung gestellt werden müssen; ihre Häufigkeit wird mit zunehmender Erfahrung mehr und mehr abnehmen.

Ist die Mischinfektion eingetreten, so dürfte die strenge Indikation zur sofortigen Vornahme der Plastik gegeben sein, da die im Vorhandensein der Fistel gelegene bleibende Infektionsgelegenheit mit von der Außenwelt herkommenden Keimen die Aussichten einer Spülungsbehandlung geringer erscheinen läßt, als sie es beim geschlossenen Empyem sind.

Zusammenfassung

Das nicht mischinfizierte Pneumothoraxempyem kann sich resorbieren oder durch Eindickung ausheilen. Auch wenn es lange Zeit bestanden hat, braucht die Lunge ihre Wiederausdehnungsfähigkeit nicht eingebüßt zu haben.

Daher ist aktive Behandlung nicht in jedem Falle erforderlich; nur unter bestimmten Umständen sind Punktionen angezeigt; der Nutzen von Spülungen ist zweifelhaft.

Mit der Plastik ist nicht zu zögern, wenn sich ein Dauerpneumothorax entwickelt hat, oder wenn eine Funktionswiederherstellung der Lunge unmöglich oder unerwünscht erscheint. Sie ist zu erwägen, sobald sich eine Thoraxfistel gebildet hat; deren Spontanheilung ohne Dazwischentreten einer Mischinfektion ist nur unter besonders günstigen Bedingungen zu erwarten.

Über die Bedeutung der Röntgenplatte für die Forschung der Lungentuberkulose

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg)

Von

Prof. Dr. Siegfried Gräff

Das Röntgenbild stellt die denkbar innigste Beziehung zwischen Klinik und pathologischer Anatomie der Lungentuberkulose her; der Kliniker sieht in ihm ein Mittel der Unterstützung seiner Überlegungen über Prognose und Therapie, der pathologische Anatom erkennt es an als eine Möglichkeit, die morphologischen Besonderheiten der Lungentuberkulose in eigener Weise zur Darstellung zu bringen. Denn soweit die Platte in Frage kommt, kann das Röntgenbild ausschließlich als eine morphologische Methodik der Untersuchung

angesehen werden, als eine „Autopsie in vivo des internen Klinikers unter besonderen Bedingungen", erschwert dadurch, daß wertvolle Beobachtungsmerkmale des anatomischen Schnittes wie Farbe, Konsistenz, feinere Einzelzeichnungen auf der Platte nicht zur Wiedergabe kommen sowie durch die Umwandlung einer körperlichen Masse in ein ebenes Bild, erleichtert aber gerade durch die Darstellbarkeit im Raum angeordneter Herdbildungen auf eine Fläche, wodurch eine Übersicht gewonnen werden kann sowohl über die Substanzdichte und -zusammensetzung eines Herdes als auch über die gegenseitigen Beziehungen der verschiedenen Veränderungen, welche durch das Schnittverfahren des pathologischen Anatomen nicht immer erreicht wird; ein weiterer Vorteil gegenüber dem anatomischen Bild ergibt sich durch die wahre Reproduktion des intravitalen Spannungszustandes der Lungen und ihrer Anhangsorgane, welcher von Blutzirkulation, Respiration und allgemein von nervös bedingten Reizen abhängig ist.

Der Röntgenologe als solcher muß also Morphologe, in der diagnostischen Beurteilung der Platte pathologisch-anatomisch eingestellt sein. Bei der Bewertung der Röntgendiagnostik als Hilfsmittel der Klinik handelt es sich somit ausschließlich um die Beantwortung der Frage, inwieweit die pathologische Anatomie der Lungentuberkulose (in Gestalt der Platte) von Bedeutung für die klinische Beurteilung eines Falles in prognostischer und therapeutischer Beziehung ist. Die oft wiederholte Warnung vonseiten mancher Kliniker, die Bedeutung der Röntgenplatte für die Beurteilung eines Falles nicht zu überschätzen, kann somit nur verständlich finden, wer von der Bewertung der morphologischen Veränderungen allzuviel oder alles erwartet hat. Die Einsicht, daß ein krankhaftes Geschehen, so auch der Verlauf einer Lungentuberkulose nur unvollkommen und stückweise, bisweilen sehr weitgehend, manchmal nur in geringem Maße morphologisch erfaßbar, röntgenologisch reproduzierbar ist, wird den morphologisch geschulten Beobachter daran hindern, lediglich aus der Gestalt auf die Funktion zu schließen; sie wird gerade ihn, soweit er Kliniker ist, ganz allgemein veranlassen, das Ergebnis morphologischer Untersuchungen nur mittelbar zu werten und es vorerst nur, soweit nötig, in Beziehung zu setzen zu den Befunden, welche sich aus den sonstigen Möglichkeiten klinischer Beobachtung ergeben haben.

Wie wertvoll eine solche vorsichtige Arbeitsweise sein kann, hat ja Ranke mit besonderem Erfolge in der Verknüpfung immunbiologischer Vorstellungen mit strukturellen Besonderheiten oder Romberg in der durch Vergleich erreichten qualitativ-diagnostischen Vertiefung der physikalischen Untersuchungsweise gezeigt. Es darf aber auch an dieser Stelle an manche Arbeit der letzten Jahre erinnert werden, welche in unmittelbarer Gegenüberstellung von Struktur und klinischem Bild morphologische Besonderheiten für Prognose und Therapie verantwortlich machen konnten. Soweit die Kaverne zur Erörterung[1]) gestellt wurde, dürfte allein schon die allseitige lebhafte Beteiligung an der Klärung dieser Fragen erwiesen haben, daß eine innere Berechtigung vorlag, die Frage überhaupt aufzuwerfen.[2])

Mag nun auch in theoretischer Begründung die Betonung morphologischer Gesichtspunkte von der einen Seite für wenig fördernd, von der anderen Seite für erstrebenswert erkannt worden sein, so zeigt die Literatur etwa der letzten 6 Jahre, daß die Klinik sich — unbeschadet aller Einwände — in erhöhtem Maße pathologisch-anatomischen Vorstellungen und ihrer Ausdrucksweise bedient, daß sie sich also in der Tat von solchen Überlegungen Nutzen und Förderung verspricht. Dies kommt wohl am klarsten zum Ausdruck durch die Übernahme morphologischer Begriffe in die klinische Nomenklatur der Krankheitsbilder der Lungentuberkulose, und es kann

[1]) Gräff, S., Ztschr. f. Tuberkulose 1921.

[2]) Auf Grund ernster Beschäftigung mit dem Gegenstand haben sich aber auch, wie die Literatur zeigt, so viele zahlreiche und wertvolle neue Tatsachen ergeben, daß ich nunmehr die Zeit für gekommen erachte, meinerseits noch einmal zu den vorgetragenen Anschauungen Stellung zu nehmen; es wird das in einem besonderen Aufsatz geschehen, worauf an dieser Stelle verwiesen sei.

kein Zweifel bestehen, daß diese Entwicklung durch die Verwendung der Röntgenplatte in der klinischen Diagnostik ausgelöst worden ist.

Natürlich soll hiermit nicht etwa eine grundsätzlich neue Einstellung gegenüber der Vorzeit erkannt sein. Ist doch gerade der Forscher und Kliniker, dem wir hier in sichtbarer Weise unsere Verehrung zum Ausdruck bringen wollen, von jeher führend gewesen in der Betonung morphologischer Betrachtungsweise; wir kennen ihn als Meister in der Anwendung physikalischer Untersuchungsmethodik, deren hohe Wertschätzung allgemein nicht anders als der Wille zu morphologischen Vorstellungen aufgefaßt werden kann. K. Turban hat hierfür den Niederschlag gefunden in der so fruchtbaren und verdienstvollen Aufstellung seiner Stadieneinteilung; sie erschöpft sich in quantitativer Wertung und wurde auf Grund physikalischer Methodik lange Jahre hindurch wesentlich nur ergänzt durch die qualitativ zu wertende Betonung des Kavernenvorkommens. Diese Methodik vermochte jedoch nicht, aus sich heraus die grundsätzliche Berechtigung einer qualitativen Unterscheidung der Reaktionsvorgänge zur Anerkennung und dementsprechend die auf A. Fraenkels klinischen Gesichtspunkten aufgebaute Albrechtsche Einteilung zur allgemeinen Anwendung zu bringen, ein Schema, welches allerdings dem pathologischen Anatomen der Schule Virchows, Orths in der Art der Unterteilung als nicht neu, der Mehrzahl der Kliniker jener Zeit als allein schon methodologisch undurchführbar erschien.

Die Wandlung in der Einstellung der Klinik ist, wie gesagt, der Einführung der Röntgendiagnostik zu danken. Anfangs überwog allerdings die mehr empirische Bewertung der gesehenen Schatten und Aufhellungen, gemessen und vertieft vom klinischen Befund aus; die Durchsicht der Literatur des letzten Jahrzehnts zeigte dann eine zunehmend stärkere Einstellung der Deutung des Röntgenbildes auf eine morphologische Unterlage unmittelbar. Die Erkenntnis, daß die Platte nicht von der Klinik aus — der Kliniker pflegte erst nach der klinischen Untersuchung des Kranken die Platte zu besehen, also von der ihm gewohnteren Betrachtungsweise zur ungewohnten, noch teilweise selbst zu klärenden überzugehen —, sondern ausschließlich nach pathologisch-anatomischen Unterlagen diagnostisch bewertet werden darf, kommt zum Ausdruck in den entsprechenden vergleichenden röntgenologisch-anatomischen Untersuchungen der Lungentuberkulose, welche in systematischer Weise erstmalig von Rieder, Ziegler und Krause, von Dehn, Schut und besonders von Aßmann durchgeführt worden waren. Die Benennung der plattenerkennbaren Veränderungen war hierbei eingestellt auf die jeweilige selbsterkannte oder auf die, vom pathologisch-anatomisch anerkannten Fachmann angebotene Anschauung über die entsprechende anatomische Bezeichnung des Lungenbildes. Abgesehen von der diagnostischen Bezeichnung Kaverne und Kalkherd blieb aber hierbei die Benennung rein beschreibend wie klein- oder großknotig, dicht, verwaschen, Ausdrücke, welche vorwiegend nur mit quantitativen Vorstellungen über die gesehenen Veränderungen zu verbinden waren, somit auch nur den Anschauungen derjenigen Pathologen Rechnung trugen, welche ihrerseits aus morphologischen Gründen auf eine qualitative Unterteilung verzichteten.

Damit war jedoch die Röntgenplatte nicht ausreichend ausgewertet, wie wir wohl heute auf Grund der Aufnahme der von Küpferle und mir durchgeführten Untersuchungen als erwiesen ansehen dürfen. Da der eine von uns auf Grund seiner Plattenbefunde empirisch zur Überzeugung hatte kommen müssen, daß einzelnen Schattenbildungen trotz gleicher Größe nach Art der Dichte und Umgrenzung qualitativ verschiedene Herdbildungen entsprechen müßten, und der andere im Anschluß an die pathologisch-anatomischen Vorstellungen von Virchow, Orth, Albrecht, Aschoff u. a. einen morphologischen Unterschied der Herdbildungen nach vorwiegend exsudativer und produktiver Zusammensetzung annehmen durfte, so war es nur noch einer vergleichenden Prüfung vorbehalten, diese Unterschiede der Platte mit jenen der anatomischen Bilder in Beziehung zu setzen



und sie dann in der Folge als im Wesen gleichartig, also nur in der Art der bildlichen Anschauung verschieden zu erkennen. Gleich gerichtete Untersuchungen von Ulrici u. a. haben zu einer Bestätigung der Durchführbarkeit dieser diagnostischen Unterscheidung geführt.

Es muß deshalb unverständlich erscheinen, daß auch solche Forscher, welche wie z. B. Aßmann ebenfalls von der Möglichkeit einer qualitativen Trennung der Plattenherde überzeugt sind, sich vielfach mit einer rein beschreibenden Bezeichnung begnügen und damit auf die morphologisch erkannte, pathologisch-anatomisch als exsudativ oder produktiv benannte Unterscheidung verzichten, um so bedauerlicher, als sie sich hiermit der vollständigen pathologisch-anatomischen Auswertung des auf der Platte richtig erkannten Bildes begeben.

Aßmann begründet seine Ablehnung einer (sog.) dualistischen Scheidung wie mancher andere mit dem Hinweis auf Marchands Stellungnahme und macht dadurch seine Auffassung von der des pathologischen Anatomen abhängig. Daß aber Aßmann hierbei weiter als Marchand[1]) selbst geht, zeigt der 5. Schlußsatz der Marchandschen Ausführungen: „Unbestreitbar ist die große prognostische Verschiedenheit der vorwiegend proliferativen und der vorwiegend exsudativen Veränderungen bei der chronischen Phthise . . .“; wenn Marchand den prognostischen Wert der dualistischen Scheidung sogar als unbestreitbar anerkennt, ist es nur folgerichtig, daß man Marchand denjenigen Pathologen zurechnet, welche die vorwiegend exsudativen und produktiven Herdbildungen sehr wohl zu unterscheiden wissen; ja, Marchand unterscheidet nicht nur, sondern zieht über diese Tatsache hinaus prognostische Schlußfolgerungen.

Die qualitative Unterscheidungsmöglichkeit durch den Geübten (!) anerkennt Marchand — vielleicht unbeabsichtigt noch an einer zweiten, mehrfach, so auch von Curschmann gerade im umgekehrten Sinne gedeuteten Stelle: „Dieselbe Schwierigkeit (nämlich zu unterscheiden, was nun eigentlich tuberkulös und was käsig-pneumonisch war) wiederholte sich später noch lange bei der Beurteilung der eigenen Sektionsbefunde“; wenn Marchand schreibt: noch lange, dann ist hieraus zu ersehen, daß er schließlich doch dieser Schwierigkeit grundsätzlich Herr geworden ist, wobei nur besonders eindringlich — als eine recht beachtenswerte Mahnung — die Notwendigkeit langjähriger fachlicher Erfahrung zur Voraussetzung eines selbständigen Urteils gemacht wird. Die Möglichkeit pathologisch-anatomischer Unterscheidung des einzelnen Herdes[2]) wird also auch von diesem hocherfahrenen Pathologen zum mindesten für einen Teil der Fälle, — auch hierin weicht er wohl von keinem einzigen der dualistisch eingestellten Pathologen ab, — vorbehaltlos anerkannt.

Auf jeden Fall verdient als Tatsache hervorgehoben zu werden, daß vonseiten der Fachröntgenologen die Möglichkeit, größengleiche Schatten als qualitativ verschiedene Bildungen zu erkennen, keinen Widerspruch mehr findet, sowie daß der Deutung dieser gegensätzlichen Bildungen als morphologischer Veränderungen bestimmter Art, die wir als exsudativ und produktiv bezeichnen, keine grundsätzlich andere Erklärung entgegengestellt worden ist; vielmehr erwiesen gerade neuere Arbeiten von Fleischner (aus dem Haudekschen Röntgeninstitut), von Lorey und Gehrke, von E. M. Meier (Schinz-Zürich) u. a. die Übereinstimmung der fachmännisch geschulten Untersucher. Es ist nicht überflüssig, nochmals hierauf hinzuweisen. Sowohl die Durchsicht der Literatur als auch vielfältige persönliche Aussprachen bringen immer wieder den Einwand der technischen Unmöglichkeit

[1]) Münch. med. Wchschr. 1922.

[2]) Daß die überwiegende Mehrzahl insbesondere letaler Fälle chronischer Lungenphthise Herdbildungen qualitativ verschiedener Art — abgesehen von der Möglichkeit der Mischung im einzelnen Herd selbst — aufweist, ist wohl allgemeine Anschauung, so auch unsere (Gräff-Küpferle); siehe hierzu unsere Darstellung der pathologischen Anatomie sowie die anatomischen diagnostischen Überschriften der einschlägigen Fälle des speziellen Teils. (Die Lungenphthise 1923.)

der Unterscheidung. Beliebt ist die Wendung, daß bei Beurteilung irgendeiner Platte in größerem Kreise vielleicht die eine Hälfte der Beschauer für exsudativ, die andere für produktiv entschieden hätte; dieses Urteil wird aber nur abgegeben von Klinikern, welche dem Sonderfach der Röntgenologie mehr weniger fern stehen, welche weder Zeit noch Gelegenheit gehabt haben, sich die selbstverständlich notwendige Schulung im Plattenlesen überhaupt anzueignen. Der vielfältige Hinweis, daß eine technisch gute Ausführung der Platte unerläßliches erstes Erfordernis für die Berechtigung zum Urteil ist, pflegt die Kritik auch bei unzulänglicher Vorlage nicht zu hemmen. Ich habe selbst immer wieder empfunden, daß ich trotz mancher Übung die letzte, aber unbedingt notwendige Schulung im Lesen der Platte nicht besitze, weiß daher auch nur zu gut, welch' große Erfahrung aber auch von anderer Seite aus erforderlich ist, um gerade zu den heutigen Streitfragen Stellung nehmen zu können; nur wenige Stimmen dürften berufen sein unter jenen, welche glauben, die Möglichkeit der Unterscheidbarkeit jener Herdbildungen autoritativ ablehnen zu können, welche Küpferle und ich als exsudativ und produktiv bezeichnen. Ich habe aber auf Grund meiner Erfahrungen mit geschulten Röntgenologen wie Küpferle u. a. die Überzeugung gewonnen, daß sich diese Fähigkeit durch entsprechende Übung, insbesondere durch den gewiß mühevollen, oft wiederholten Vergleich mit anatomischen Präparaten erwerben läßt. Wer diese Schulung nicht besitzt, sollte allerdings im Interesse einer unnötigen Belastung der Literatur darauf verzichten, aus angeblichen Qualitätsdiagnosen weitere Schlußfolgerung zu ziehen.

Die Einwände, welche abgesehen vom röntgenologischen Standpunkt noch vielfach von klinischen Gesichtspunkten aus gegen die Verwertung der dualistischen Auffassung durch die Klinik gemacht werden, lassen vielfach erkennen, daß das Tatsachenmaterial, die Beurteilung des Gegenstandes der Beobachtung auf jener Seite objektiv ebenso erkannt wird, aber subjektiv anders eingeschätzt wird als von den Anhängern dualistischer Scheidung. Man sieht auf beiden Seiten das gleiche und wertet verschieden; so kann man beispielsweise die Tatsachen, welche Aßmann zur Begründung der Ablehnung anführt, als durchaus richtig anerkennen; es ist aber Sache persönlicher Erfahrung und Einstellung, ob man die Schwierigkeiten als zu stark belastend oder die Vorteile dualistischer Einteilung als überwiegend ansehen will. Daß aber die Erfahrung der Klinik zugunsten der dualistischen Trennung entschieden hat, zeigt doch heute schon, — von wenigen Ausnahmen abgesehen — die Literatur. Die Klinik hat also entgegen der Stellungnahme vieler Pathologen, also gewiß nicht in Abhängigkeit von dem Urteil der Pathologen sich entschieden, gestützt auf die Beweiskraft der Röntgenplatte. Es ist schneller als zu erwarten wahr geworden, was ich vor wenigen Jahren andeutete: „Der Klinker, welcher die Vielheit seiner Fälle anatomisch geordnet haben will, verlangt nach einer Einteilung; kommt sie in der dualistischen Fassung seinen praktischen Bedürfnissen und diagnostischen Möglichkeiten mehr entgegen als in der unitarischen Mischung der Fälle, dann entscheiden sich wohl für ihn die Streitfragen der pathologischen Anatomie von selbst".

Wenn man nun nach dem inneren Grund sucht für die weitergehende Übereinstimmung unter den Röntgenologen als unter den pathologischen Anatomen, so möchte ich ihn u. a. gerade darin erkennen, daß für den geübten Röntgenologen die Diagnostik kaum viel schwieriger als für den pathologischen Anatomen ist, daß aber ersterer jeweils über ein reineres, weniger gemischtes oder mit einer Vielheit von Veränderungen belastetes Material verfügt als, wie selbstverständlich, der Obduzent. In der nunmehr von zahlreichen ausgezeichneten Röntgenologen durchgeführten Diagnostik darf der pathologische Anatom seinerseits eine Bestätigung seiner Anschauung erkennen, daß er mit der morphologischen Aufstellung der beiden Reaktionsformen ein grundsätzlich wesentliches Trennungsmerkmal erfaßt hat, so daß auf dieser qualitativen dualistischen Grundlage heute auch sämtliche morphologisch gefaßten Einteilungen der Kliniker, so auch jene Turbans aufbauen.



Die Fraenkel-Albrechtsche Einteilung in der Fassung von E. Albrecht (1907) ist hierbei von manchen Klinikern wieder entdeckt und als bestimmend erkannt worden, nachdem die letztvergangenen Jahre die Möglichkeit ihrer Anwendung überhaupt erst geschaffen haben. Wir wollen aber nicht vergessen, daß das Wesentliche dieser Einteilung in der dualistischen, schon von Virchow, Orth u. a. getroffenen Unterscheidung liegt. Es ist schon von Orth in der ersten Auflage seiner Diagnostik 1884 ausgesprochen worden, „daß zwar in sehr vielen Fällen auch zu anfänglich einfach entzündlichen Prozessen Tuberkelbildung sich hinzugesellt, daß also schließlich die Zerstörung des Gewebes durch beide Momente bedingt ist, daß man aber die allgemeine Benennung wie überall nach dem vorwiegenden Prozesse wählt und also von entzündlicher pneumonischer Phthisis redet, wenn die entzündlichen käsig-pneumonischen Prozesse in den Vordergrund treten, von tuberkulöser Phthise, wenn sie gegenüber den tuberkulösen mehr zurücktreten", — Sätze, welche, wenn auch damals schon in klarer Form ausgesprochen, — wir grundsätzlich auch heute noch zur Geltung zu bringen uns bemühen. Es ist Virchowscher Dualismus, dem hier das Wort geredet wird, dem mit E. Albrecht, Aschoff, Beitzke und vielen Pathologen eine große Zahl von Klinikern, so auch K. Turban, wie wir seinem Vorschlag der Klassifikation der Tuberkulose[1]) zu unserer Freude entnehmen, folgen.

Wenn also Turban selbst die Bezeichnung exsudativ und produktiv mit uns zur Grundlage seiner qualitativen Einteilung macht, so müssen wir es als einen Widerspruch gegen sich selbst empfinden, wenn er schreibt: „Wir Tuberkuloseärzte sind froh, von dem Virchowschen Dualismus . . . losgekommen zu sein", und hätten vielleicht eher verstanden, wenn er an jener Stelle bei aller Huldigung vor den Manen Robert Kochs seiner Freude Ausdruck gegeben hätte, daß wir der Anschauung der bakteriologischen Ära entronnen sind, welche im Tuberkelbazillus die Tuberkulosekrankheit erkannt zu haben glaubte. Wenn wir uns weiterhin vergegenwärtigen, daß die pathologische Anatomie und die Klinik heute nicht mehr von der Ursache einer Krankheit, sondern von ihren Bedingungen reden, dann werden wir die Berechtigung und Fruchtbarkeit des Virchowschen Dualismus auch in konditionaler Beziehung anerkennen müssen; denn er formt und ermöglicht noch heute bedeutungsvolle Fragestellungen nach Art und Wertung der einzelnen Bedingungen, welche die Unterschiede in der morphologischen Reaktionsweise bestimmen; es sind nicht nur äußere Bedingungen, wie Menge und Virulenz der zugeführten Bakterien oder zeitliche und örtlich-klimatische Einflüsse, sondern ebenso sehr, wie wir ja gerade durch die Klinik, so auch durch manche wertvolle Arbeit K. Turbans wissen, konstitutionelle Bedingungen verschiedener Art, erworbene Umstimmungen, welche ihren morphologischen Ausdruck im Wechsel exsudativer oder produktiver Reaktion finden.

Wenn wir somit das Wesentliche der Fraenkel-Albrechtschen Einteilung, und zwar dasjenige, was eigentlich heute allein noch von jener übrig geblieben ist, auf Virchow zurückführen dürfen, so schmälern wir damit das Verdienst jener Forscher nicht; nicht jenes des Klinikers, welcher in vertiefter morphologischer Anschauung die Mängel der rein quantitativen Einteilung schon frühzeitig erkannt hatte, nicht das des pathologischen Anatomen, welcher in vollem Verständnis für klinische Bedürfnisse pathologisch-anatomische Tatsachen in einer damaligen Anschauungen entsprechenden Form und Ausdrucksweise zu Verfügung stellte.

Wir ersehen auch aus dem Vorschlage Turbans, daß die ehemalige Bezeichnung „käsig-pneumonisch" von ihm nicht mehr als das wesentliche Kennzeichen der einen Reaktionsart angesehen wird; diese Bezeichnung sollte aber — als mit exsudativ gleichgeordneter Begriff — aus der Einteilung völlig ausscheiden; denn der Gegensatz zu produktiv ist nicht käsig, sondern exsudativ; auch dürfte

[1]) Ztschr. f. Tuberkulose 40 (1924).

es, wie ich schon früher betont habe, der klinischen Überlegung wenig förderlich sein, einen Zustand mit der Diagnose „käsig" zu belasten, welcher nur exsudativ zu sein braucht. Auch das Wort „pneumonisch" kann verwirren; sollte es quantitativ aufzufassen sein, dann würde man den Begriff der lobären Pneumonie damit verbinden; die lobulären und kleineren exsudativen Herdbildungen blieben dann in der Einteilung unberücksichtigt; ist das Wort aber qualitativ gemeint, ist es überflüssig, da es die vorausgehende Bezeichnung exsudativ in keiner Weise ergänzt; käsig-pneumonisch ist also nur ein Teilfall der exsudativen Reaktionen. Bei den produktiven Reaktionen ersetzt Turban das Wort „knotig" mit Recht durch „nodös"; nicht nur in Rücksicht auf internationale Verständigung ist diese Bezeichnung vorzuziehen, sondern weil nodös (auf Grund des Übereinkommens und verständiger Zusammenarbeit) ausschließlich für Knotenbildungen von produktivem Charakter vorbehalten sein soll, während bei knotig noch hie und da, besonders im röntgenologischen Sprachgebrauch, quantitativ-räumliche Vorstellungen überwiegen, also unter Umständen auch exsudative Herdbildungen als knotig bezeichnet werden können.

So hat schon Büttner-Wobst das Wort knotig der Albrecht-Fraenkelschen Einteilung in seiner qualitativen Bedeutung verkannt; ein ebensolches Beispiel aus letzter Zeit bietet die Arbeit von Herrnheiser[1]), welcher schreibt: „Die Differenzierung zwischen azinös-produktiven und azinös-exsudativen Herden erscheint uns im Röntgenbild meist unsicher. Deshalb Verzicht auf dieselbe und Zusammenfassen beider Formen unter dem Begriff knotig".[2])

Fleischner[3]) hat nun in wohlabwägender Kritik mit Recht auf mancherlei Lücken hingewiesen, welche in unserer (Gräff-Küpferle) Darstellung der exsudativen Reaktion und ihrer Folgezustände noch bestehen; man mag aber nicht vergessen, daß die Stellungnahme der Klinik sich erst in den letzten Jahren zugunsten der röntgenologischen Qualitätsdiagnose befestigt hat, während damals eine stärkere Betonung des Gegensätzlichen notwendig erscheinen konnte. Als gegensätzlichen Zustand, welchen das Präparat und die Platte in der Tat zeigen, müssen wir auch heute noch die exudative und produktive Herdbildung anerkennen, — anderenfalls würden wir ja auf die Einteilung nach Qualitätsunterschieden verzichten müssen —, und nur als drittes gegensätzliches Zustandsbild müßte logischerweise der indurierte Herd bzw. die Zirrhose als gleichwertig angereiht werden. Denn diese drei Zustandsbilder sind durchweg Gegensätze, wenn wir sie uns, wie für jede Unterteilung selbstverständlich, ideell rein vorstellen. Die exsudative bzw. produktive Tuberkulose unterscheidet sich von der Zirrhose (Fibrose) anatomisch-histologisch dadurch, daß erstere an ein spezifisches Exsudat bzw. ein spezifisches Granulationsgewebe gebunden sind, also eine noch im Ablauf befindliche Reaktion anzeigen, während letztere ihren morphologisch abgewandelten Endzustand, eine aus verschiedenen Gewebsanteilen zusammengesetzte Narbe mit ihren Folgeerscheinungen auf die Umgebung darstellt und sich somit in einer Art von chemischem Gleichgewicht der Umgebung gegenüber befindet. Zirrhose (Fibrose) steht also im Gegensatz zur (spezifischen) produktiven Tuberkulose, sie kann ja auch den Endzustand einer exsudativen Tuberkulose darstellen.

---

[1]) Ztschr. f. Tuberkulose 1925, Bd. 43.

[2]) Hier wird in kürzesten Worten gezeigt, wie sehr noch der Sinn einer Qualitätsdiagnose und einer entsprechenden Namengebung verkannt werden kann. Diese Sätze stehen aber auch in unverständlichem Gegensatz zu der tatächlich von Herrnheiser selbst durchgeführten „speziellen Zeichengebung", welche ausschließlich unserer (Gräff-Küpferle) Namengebung folgt. Diesen Protokollen wird trotzdem der durch die eigenen Ausführungen Herrnheisers widerlegte Satz vorangestellt: „Wir sind deshalb nach längerer Versuchszeit von der Gräff-Küpferleschen Einteilung zum Albrecht-Fraenkelschen Schema zurückgekehrt"; wer dieses Schema kennt, wird vergeblich nach seiner Anwendung in dieser Arbeit suchen. Alles in allem ist somit dem Leser die Auswahl aus sich wiedersprechenden Möglichkeiten überlassen.

[3]) Brauers Beitr. 1925, Bd. 61.

Für die Klassifikation der klinisch-röntgenologisch erfaßbaren Form ergibt sich somit folgendes Schema:

E	
exsudativ	lobulär-exsudativ bzw. -käsig lobär-exsudativ bzw. -käsig
P	
produktiv	azinös (azinös-) nodös
Z (oder **F**)	
Zirrhose (Fibrose)	
C	
ohne oder mit Kaverne	frisch alt
Kreideherd	

Je nachdem ob eine praktische oder wissenschaftliche Verwertung der Einteilung beabsichtigt ist, werden die kurzen oder unterteilenden Benennungen in Anwendung zu kommen haben. Daß Fraenkel und ich[1]) in unserer, für die Klinik bestimmten Einteilung auf die Einreihung der kleineren Herdbildungen, also der azinösen verzichtet haben, ist wohl in Anbetracht ihrer geringeren klinischen Bedeutung verständlich, in der Forschung jedoch, welche das Schicksal solcher frischesten Herde noch weiter zu verfolgen hat, kommt gerade ihnen besondere Bedeutung zu.

Was nun die klinische Auswertung der Qualitätsdiagnose anbelangt, so mag auf der einen Seite die Bedeutung der exsudativen bzw. produktiven Reaktion für die Prognosestellung übertrieben worden sein, von der anderen Seite, wie beispielsweise von Ziegler und W. Curschmann, wird eine Übertreibung unterlegt, welche derjenige sich nicht zu schulden kommen lassen wird, welcher sich der Grenzen morphologischer Betrachtungsweise bewußt ist. Die Röntgenplatte gibt lediglich eine Zustandsdiagnose und keine Vorgangsdiagnose. Aus einer Platte allein läßt sich also der weitere Verlauf nicht bedingungslos herauslesen; der Kliniker wird selbstverständlich nur in Verbindung mit seinen sonstigen Hilfsmitteln die Platte auswerten. Wenn wir im photographischen Bild einen Kraftwagen mit Führer vor einem Abgrund stehen sehen, dürfte es uns unmöglich sein, lediglich aus der Betrachtung des Wagens und Führers seine augenblickliche Fahrtrichtung zu erkennen; dennoch können unter Umständen aus dem Gesamtzustandsbild Wahrscheinlichkeitsschlüsse über die zu erwartenden Vorgänge möglich sein. Ebenso sagt uns die Zustandsdiagnose etwa exsudativer oder produktiver Herde an sich nichts Bindendes über die weiteren Umwandlungen dieser Herde; es ist Sache des pathologischen Anatomen, die theoretischen Möglichkeiten, die potentiellen Fähigkeiten festzustellen, welche der Qualität dieser Bildungen innewohnt, Sache des Klinikers, diese Potenzen unter Berücksichtigung der sonstigen Bedingungen der Krankheitsbeeinflussung nach der Häufigkeit ihres späteren Eintretens zu ordnen und dementsprechend im Einzelfalle zu werten.

Daß diese sonstigen Bedingungen, etwa eine Mischinfektion, die Miterkrankung anderer Organe, der Zustand des Herzens den Verlauf der Erkrankung stärker beeinflussen als produktive Herdbildungen, welche das Röntgenbild vielleicht überwiegend zeigt, daß umgekehrt exsudative Herde nicht bedingungslos in Verkäsung überzugehen brauchen, sind ja Tatsachen, welche von einsichtigen Klinikern bei der Prognosestellung schon längst in Rechnung gestellt werden. Sie sprechen aber keineswegs gegen die Berechtigung, die Qualitätsdiagnose auch weiterhin zu vertiefen.[2])

---

[1]) Münch. med. Wchschr. 1921.

[2]) Auf die Arbeit W. Curschmanns (Brauers Beitr. 1925, Bd. 61) einzugehen, dürfte sich nach dem Gesagten erübrigen. Wir überlassen es dem Verständnis des Lesers, die vielseitigen

Um so mehr sind natürlich auf der anderen Seite Bedenken berechtigt gegenüber dem bisweilen schrankenlosen, wohl nicht immer durch ausreichende röntgenologische Kenntnisse unterlegten Gebrauch der Worte exsudativ und produktiv oder der ihnen entsprechenden Begriffe; noch weniger kann ich hier eine wirkliche Förderung neu auftretender Fragen von dem diagnostischen Gebrauch solcher morphologischen Merkmale auf Grund rein klinischer Beobachtung der Temperatur, des Verlaufs u. dgl. erkennen. Denn über die Beziehungen des klinischen Bildes zu diesen Reaktionen sind wir in der Tat noch in den Anfängen vergleichender Beobachtung, so daß Rückschlüsse zum morphologischen Zustand in vielfach schon geübtem Umfange nur vonseiten sehr erfahrener Beobachter berechtigt erscheinen dürfen. Der Forschung ist es auf jeden Fall von großem Schaden, wenn von klinischen Beobachtungen aus eine Qualitätsdiagnose in die Röntgenplatte hineingelesen wird, welche von dem Beschauer nicht aus der Platte heraus selbständig erkannt werden kann.

Diese zwangsläufige Gegensätzlichkeit im morphologischen Bilde besteht aber in der Tat nicht — in dieser Hinsicht stimme ich den Einwänden Fleischners durchaus zu — als Vorgang, d. h. im Reaktionsablauf; sonst müßte die exsudative Reaktion immer zur Lösung bzw. Verkäsung, die produktive Reaktion immer zur unspezifischen Zirrhose (Fibrose) führen; ich bin zwar überzeugt, daß das spezifische Granulationsgewebe nicht etwa in allen Fällen nur eine Art Organisation eines spezifischen Exsudats darstellt, sondern auch primär zur Entwicklung kommen kann; darüber hinaus scheint mir aber gerade wieder die Röntgenplatte durch Reihenbilder erwiesen zu haben, daß ein exsudativer Herd sich zum produktiven umwandeln, also dieser aus jenem hervorgehen kann. Ich sehe hierin ein weiteres Beispiel, welches zeigt, in welcher Weise die Auswertung der Röntgenplatte die pathologisch-anatomische Einsicht vertieft.

Aber auch von umfassenden statistischen Zusammenstellungen über die Verteilung der Herdbildungen in den verschiedenen Lungenfeldern, unter Umständen unter Berücksichtigung der Reaktionsarten, besonders in Frühfällen, über Beziehungen des Primäraffektes zum neu entstandenen Herd verspricht sich der pathologische Anatom noch manche Förderung durch die Arbeit des Röntgenologen.

Bemerkenswert ist hier die auf röntgenologische Diagnostik aufgebaute Arbeit von Wucherpfennig[1]) über den Sitz des phthisischen Primärkomplexes und seine Beziehung zur tertiären Phthise, auf deren Einzelheiten hier nicht eingegangen werden kann; wegen der grundsätzlichen Bedeutung der Fragestellung sei jedoch an den Hinweis Wucherpfennnigs erinnert, daß der Primärkomplex sich am häufigsten bei Lungengesunden fand, während er am wenigsten zahlreich bei den ungünstigen Formen der tertiären Phthise war. Wucherpfennig scheint deshalb die exogene Reinfektion für häufiger halten zu wollen als die endogene, vermutlich deshalb, weil ja eine tertiäre Phthise endogen nur von einem tatsächlich vorhandenen Primärkomplex abhängig gedacht werden könne; in Würdigung aller Vorbehalte über die Sicherheit der Schlußfolgerungen möchte ich jedoch annehmen, daß die Befunde Wucherpfennigs im Gegenteil eher für ein überwiegendes Vorkommen der endogenen Reinfektion sprechen. Eine tertiäre Phthise ohne Primärinfekt ist begrifflich überhaupt nicht denkbar; ist dieser nicht nachweisbar, so liegen entweder technische Schwierigkeiten vor oder der Primärinfekt ist wieder verschwunden. Zerfall und Ausstoßung aus verkästem Gebiet sind ja schon oft vermutet worden; weitere dahingehende

---

inneren Widersprüche zu erkennen, in welche sich Curschmann in seinem Vernichtungsdrange verwickelt. Sie sind vielfach bedingt durch die Unzulänglichkeit seiner Art der Untersuchung und des Vergleichs, so daß die vermeintlichen Gegensätze seiner Ergebnisse, soweit sie als diagnostisch einwandsfrei erscheinen dürfen, wohl ihn selbst in Erstaunen setzen mögen, aber nicht uns.

[1]) Brauers Beitr. 1925, Bd. 61.

Überlegungen finden sich bei Schürmann[1]) in seiner sorgfältigen Zusammenstellung bzgl. der Gesetzmäßigkeit des Primärkomplexes.

Eine mir beachtenswert erscheinende Möglichkeit des Verschwindens ist jedoch m. E. auch von Schürmann nicht genügend gewürdigt und hinsichtlich ihrer Ursache nicht erwogen worden, das ist die sekundäre Entkalkung. Klinische Erfahrungen weisen immer wieder darauf hin, daß eine Lungentuberkulose sich vielfach schleichend einer unspezifischen akuten Lungenaffektion anschließt. Wir wissen nun, daß in Exsudaten, Abszessen oder in pneumonischen Gebieten eine Säuerung der Säfte und des Gewebes besteht, welche unter Umständen weit unter $p_H = 6{,}0$ heruntergehen kann; aber schon bei dieser, noch nicht sehr sauren Reaktion müssen sich bei genügend langer Umspülung Kalksalze lösen; überkommt also eine akute lobuläre Pneumonie irgendwelcher Art oder sogar nur eine starke eitrige Bronchitis einen Lungenteil, in welchem sich zufällig ein Kreideherd befindet, so wird dieser bei genügend langem Bestehen einer Säuerung entkalkt und die Käsemasse aufgelockert werden, wodurch eine endogene Kontakt- oder sonstige Infektion ermöglicht wird. Es wäre von großem Interesse, dieser Vermutung der sekundären Entkalkung an Plattenreihen nachzuforschen, wofür das Material aus der Grippezeit mit ihren schweren, zur Eiterbildung, also zu starker Säuerung neigenden Pneumonien besonders wertvoll erscheinen kann. Im Falle der Bestätigung würde dann die Feststellung Wucherpfennigs von der geringeren Häufigkeit von Primärinfekten bei tertiärer Phthise erst recht zugunsten des Vorkommens der endogenen Reinfektion sprechen; es wäre dann die Möglichkeit zu erwägen, daß in Fällen fortschreitender Tuberkulose das Fehlen des den Primärinfekt anzeigenden Kalkherdes — bei vorhandenem Kalkherd in einem dem aktiven Herd zugehörigen Bronchiallymphknoten — auf eine endogene, mit Entkalkung des Lungenherdes beginnende und von diesem ausgehende Reinfektion hinweist, während bei noch nachweisbarem Lungenkalkherd als aerogenem Primärinfekt eine exogene Reinfektion vorliegen würde, bzw. wahrscheinlicher wäre. In gleichem Sinne wäre eine Reinfektion von entkalkten Lymphknoten aus denkbar.

Daß das Übersehen eines Primärinfektes auf Grund der Sektion möglich ist trotz genauester Palpation der Lungen, zeigte mir der Fall eines Mädchens mit käsiger Endometritis; aus verständlichen Gründen durchsuchte ich die Lungen so eingehend als möglich, aber ergebnislos; erst eine Durchleuchtung vor dem Röntgenschirm brachte ein kleinstes Kalkknötchen zutage.

Durch keine Art pathologisch-anatomischer Forschung an der Leiche oder etwa im Tierversuch erreichbar erscheinen mir nun diejenigen Erkenntnisse, welche vonseiten des Röntgenologen an Hand von Plattenreihen gewonnen werden können. Vielfache Gelegenheit, große Reihen von Platten zu sehen, welche die anatomischen Bilder einzelner Fälle über viele Jahre hinweg wiedergaben, haben mich immer wieder eindringlich erkennen lassen, wie sehr die Röntgenplatte in der Lage sein kann, auch einer selbständigen Forschung der pathologischen Anatomie als Hilfsmittel zu dienen, und zwar gerade auf jenen Gebieten, welche dem Kliniker besonders wertvoll und wichtig sein mögen.

Wenn ich als pathologischer Anatom zur Auswertung der Platte Stellung nehme und mich hierbei auf ein großes, besonders schönes Material vieler Sanatorien, besonders in Davos[2]) beziehe, — in die Röntgendiagnostik eingeführt durch die vergleichende Beobachtung mit meinem früheren Mitarbeiter Küpferle — so kann ich hier nicht von abschließenden Ergebnissen berichten, sondern nur mehr das Interesse des geschulten Röntgenologen erneut auf Vorgänge lenken, welche sich aus pathologisch-anatomischen Erwägungen heraus ergeben.

---

[1]) Virch. Arch. 1926, Bd. 260.

[2]) Besonderen Dank schulde ich Herrn Dr. Staub-Schweizerhof (Davos-Platz).

Das Eindruckvolle der Plattenreihen ist für den pathologischen Anatomen das Auf und Ab der Herdbildungen; die zeitliche Reihenfolge, in welcher die einzelnen Herdbildungen auf den verschiedenen Feldern erscheinen und wieder verschwinden, der Wechsel der Qualität bei den verschiedenen Herden, die Verschiebung der Qualität im einzelnen Herd, und endlich eine, für den pathologischen Anatomen völlig unzugängliche Beobachtung, die Geschwindigkeit, mit welcher alle diese Vorgänge sich nach der zu- und abnehmenden, sowie verschiebenden Seite hin vollziehen. Je weniger der pathologische Anatom zu diesen, auch ihm wichtigen Fragen vermöge seiner Untersuchungsmöglichkeit Stellung nehmen kann, wie z. B. zur Geschwindigkeit des Ablaufs der verschiedenen Vorgänge, um so deutlicher hebt sich der Wert röntgenologischer Mitarbeit ab.

Ich habe zwar den bestimmten Eindruck, daß die Diagnose hämatogene disseminierte Tuberkulose (Miliartuberkulose), unter welcher der pathologische Anatom eine annähernd gleichmäßige (hämatogene) Aussaat tuberkulöser Herdchen nicht etwa nur in einzelnen Teilen der Lunge, sondern in allen ihren Feldern, wie auch gleichzeitig in anderen Organen versteht, vonseiten mancher Röntgenologen und Kliniker zu wenig scharf gefaßt wird, — Miliartuberkulose und umschriebene hämatogene Aussaat ist nicht dasselbe —; trotzdem kann heute kein Zweifel mehr bestehen, daß, wie die Platten zeigen, diese hämatogene disseminierte Tuberkulose jeder Form — von der nodösen vielleicht abgesehen — klinisch heilbar ist, und daß diese Heilung einhergehen kann mit einem Verschwinden der Herdchen auf der Platte.

Noch mehr Überlegungen ergeben sich aus den Plattenreihen bronchogener Fälle. Daß größere Herdschatten der Platten, welche man schon röntgenologisch als exsudativ ansprechen möchte, auf der Platte allmählich unsichtbar werden können, wird der pathologische Anatom als Beweis dafür hinnehmen, daß tatsächlich zum mindesten rein exsudative Herdbildungen im Falle der Lösung keine wesentlichen Veränderungen in einer Lunge zu hinterlassen brauchen. Hierauf ist ja von Romberg, Jaquerod u. a. in verschiedenem Zusammenhange hingewiesen worden, während die pathologisch-anatomische Möglichkeit eines solchen Resorptionsvorganges schon von A. Fränkel und Troje erwogen worden ist.[1]) Nun sieht man aber bisweilen in Plattenreihen Herdbildungen, welche anfangs wenig scharf begrenzt, Wochen, ja Monate lang bestehen bleiben, sich vielleicht allmählich etwas verdichten und schärfer von der Umgebung sich absetzen, daß aber auch diese Herde nach monate-, ja jahrelangem Bestehen auf späteren Platten verschwunden, nicht etwa durch Narbenzug nur verlagert sind, ohne daß etwa technische Einflüsse hierfür verantwortlich gemacht werden können. Welche Vorstellungen der morphologischen Vorgänge sind hier gegeben? Angenommen auch den leichter erklärbaren Fall, die Herdbildung hätte vorwiegend exsudativ begonnen, so wäre die Auflösung ins negative (normale) Bild innerhalb weniger Wochen wohl verständlich; jedoch bei längerer Dauer der Sichtbarkeit muß der exsudative Herd sekundäre Veränderungen eingegangen sein, er

[1]) Ich habe darauf in unserem Atlas in einer zurückhaltenden Form hingewiesen, welche den damaligen, morphologisch-röntgenologisch faßbaren Unterlagen der Literatur entsprach; Fleischner gegenüber möchte ich hervorheben, daß sich Marchand (1922) noch vorsichtiger ausgesprochen hat: „Nur in den Anfangsstadien scheint eine Restitution durch Resorption exsudativer Infiltrate möglich zu sein." Und wenn Huebschmann (Ztschr. f. Tuberkulose 1926) meint, daß das Schicksal des einzelnen Herdes letzten Endes davon abhängt, ob er fähig ist, sich in relativ kurzer Zeit vom exsudativen Stadium zum produktiven und schließlich zur Narbe zu entwickeln, so fehlt hier überhaupt die Berücksichtigung der Möglichkeit restloser Expektoration und Resorption. Auch die Anschauungen von Klinikern wie Ranke, Ulrici (Klin. Wchschr. 1926) sind in diesem Sinne zu werten; denn der Wunsch einer Überführung der typisch exsudativen in eine typisch produktive Form kann auch im Sinne einer allergischen Umstellung nur verstanden werden, wenn man die Lösung der Exsudation außeracht läßt. Der Vorwurf Fleischners mir gegenüber, die Begriffe exsudativ und käsig synonym gebraucht zu haben, trifft wohl also nicht ganz zu, um so mehr als ich ja, wie er selbst erwähnt, auf die klinische Wichtigkeit der Scheidung vom morphologischen Gesichtspunkt aus als erster aufmerksam gemacht habe. Ich gebe aber Fleischner gerne zu, daß heute hierüber klarere Vorstellungen möglich sind.



mag verkäst oder allmählich durch Granulationsgewebe spezifischer oder unspezifischer Art ersetzt worden sein; das viele Monate lange Bestehen läßt in jenem Falle eine fibröse Umkapselung des verkästen Materiales, in diesem Falle eine Induration des Knotens als notwendige Folgeerscheinung annehmen. All dies sind bekannte, oft beschriebene, ineinander übergehende Verlaufsformen der örtlichen Ausheilung; wie aber ist es möglich, daß solche indurierten Herde nun doch noch auf der Platte zum Verschwinden kommen?

Dieser anscheinend über Jahre sich hinziehende Vorgang ist meines Wissens weder von röntgenologischer[1]) Seite hervorgehoben, noch von irgendeiner, etwa pathologisch-anatomischer Seite in seiner Bedeutung gewürdigt worden. Suchen wir eine morphologische Erklärung dafür, daß dieser, als indurierter Herd zu deutende Schatten auf der Platte völlig verschwindet, so werden wir auf jeden Fall eine Art der Auflösung des Knotens annehmen müssen, wobei wir über wohl noch vorhandene, plattenentrückte, also zum mindesten stark verkleinerte Narbenbildungen in Form von fibrösen Strängen oder Verdichtungsknötchen bis heute anatomisch nichts vorlegen können; auf jeden Fall aber liegt diesen Vorgängen ein großartiger anatomischer Umbau des Lungengewebes zugrunde; es sind Vorgänge, welchen ich als Gleichwertiges oder Gleichgeartetes in der Pathologie die Rückbildung des Knochenkallus nach Bruch und erstem Aufbau an die Seite stellen möchte. Ebenso wie dieser Kallus unter den mechanischen Einflüssen des Druckes und Zuges schwindet, und der Knochen an der Bruchstelle nach Aufbau der Kompakta und nach Lagerung der Knochenbälkchen der Spongiosa seine Form annähernd wiedererhält, so kann das Schwinden des indurierten Herdes der Lunge nur zurückgeführt werden auf die physiologischen Spannungen innerhalb der Lunge, welche hervorgerufen werden einerseits durch ihren Bau, andererseits durch die Atmung und die Kreislaufsbewegung. Dieser Umbau des zirrhotischen Gewebes kann vielleicht durch die Formel verständlich werden, daß das Gleichgewicht im reagierenden Lungenbereich, welches in der Zirrhose anfänglich nur chemisch erreicht wird, nunmehr physikalisch vollkommen geworden ist. In welcher Weise aber diese Vorgänge histologisch verlaufen, ist erst hierauf gerichteten Untersuchungen anheim zu stellen. Diese können aber nur insoweit ausreichend durchgeführt werden, als der Kliniker seine röntgenologisch gut verfolgten Fälle dem pathologischen Anatomen zuführen kann. Es liegt in der Natur der Sache, daß dies nur sehr selten möglich sein wird; um so wertvoller erscheint das Verfügbare.

Wir gingen in unseren Ausführungen aus von der Anschauung, daß der Röntgenologe in seiner Diagnostik pathologischer Anatom besonderer Art ist. Seine selbstgewonnenen Erkenntnisse setzen also nicht nur ausreichende Erfahrung voraus in der Beurteilung des röntgenologisch übertragenen Bildes, sondern auch die Kenntnis des wahren morphologischen Bildes, welches — dem Bedürfnis der Klinik oder der Forschung entsprechend — erkannt und seinem Wesen nach benannt werden soll. Das Vorstellungsvermögen des Röntgenologen über das pathologisch-anatomisch Mögliche ist die Voraussetzung, durch die Besonderheit des Verfahrens einerseits dem Kliniker die pathologisch-anatomische Diagnose seiner Fälle zu vermitteln und andererseits über die Forschungsmöglichkeit des pathologischen Anatomen hinaus die erkannten Zustandsbilder zu einheitlich verständlichen Vorgängen zu verknüpfen.

[1]) Die Arbeit von Dunham und Norton (An X-ray study of the absorptions of tuberculous exsudate within the lung, Amer. Journ. of Roentg. 1923, Vol. 10) war mir im Original nicht zugänglich; möglicherweise finden sich hier ähnliche Vorstellungen.



Paradoxes vom künstlichen Pneumothorax

Von

Dr. J. Gwerder, Chefarzt des „Neuen Sanatorium" in Davos-Dorf

(Mit 1 Tafel)



Es ist bekannt, daß gerade der Kompressionspneumothorax bei Lungenblutungen angewandt, nicht selten eine Akzentuierung der Hämoptöe zur Folge hat. Verschiedene Autoren[1]) haben sich in diesen speziellen Fällen darüber ausgesprochen und machen dafür zum Teil, die durch den forcierten Pneumothorax an den vorhandenen Verwachsungen verursachten Zerrungen verantwortlich, die dann das blutende Gefäßlumen noch weiter zu lädieren imstande sind (Dumarest). Andere Autoren erklären sich derartige, durch den künstlichen Pneumothorax unstillbar gemachte Blutungen, beispielsweise bei nicht komplett komprimierten Kavernen mit relativ dicken Wänden, durch Blutstase (Jessen).

Herr M. O., geboren 28. IV. 06. Als Kind immer schwächlich. Mit 15 Jahren nach einer Autopartie Blutsputa. Am nächsten Morgen ziemlich bedeutende Hämoptöe (600 ccm Blut) von links. Darauf 4monatiger Aufenthalt in Flims. Gute Erholung. Februar 1923 Erkältung. Seit dieser Zeit subfebrile Temperaturen (rektal bis 37,8°).

Eintrittsstatus am 14. VIII. 23. Typische Phthise. Infiltration des linken Oberlappens (Kaverne?).

Röntgenbild vom 14. VIII. 23: Schlauchherz. Linke Lunge in toto leicht verschleiert. Vom Hilus aus schmetterlingsflügelartige Schattenstreifen, vergrößerter Hilus. Rechts o. B.

Sputum ohne Bazillen. Mitte April 1924 blutige Sputa, anhaltend während 2 Tagen. Auf bekannte Medikation gegen Blutungen hin, Abnahme des blutigen Auswurfes. Am 4. Tage nach Einsetzen der Blutung Rückfall. Blutige Sputa wieder während 3—4 Tagen; allmählich aufhörend. Während etwa 5—6 Tagen überhaupt kein namhafter Auswurf mehr. Ende April Anschwellen der hämoptoischen Symptome; in regelmäßigen 2stündlichen Intervallen ziemlich ausgiebige Entleerung von koaguliertem Blut. Druckerhöhende Mittel bei hypotonischem Puls — keinen Einfluß. Am 2. Mai Anlegung des künstlichen Pneumothorax links. Gasmenge allmählich bis zu 1000 ccm und mehr — ohne Erfolg. Konsultation mit einem Kollegen, der die Vermutung aussprach, daß der Pneumothorax anstatt zu komprimieren, die blutende Stelle, wahrscheinlich am Hilus, durch Zerrung oder Stase unterhalte. Tatsache war, daß nach jeder Nachfüllung eine deutliche Reprise und Vermehrung der Blutung zu konstatieren war. Die Verschlechterung war so verblüffend, bei vollständiger Intaktheit der anderen Lunge, daß wir gezwungen waren den Pneumothorax abzuzapfen, worauf sich der vorpneumothorakale, durch nichts zu beeinflussende, zyklische Typus der Blutung wiederholte, und den Patienten innerhalb 14 Tagen hinwegraffte.

Für diesen Fall dürfte als die naheliegendste Erklärung die Hypothese von Dumarest zutreffen. Allerdings glaube ich, daß eine scharfe Trennung von Stase oder Adhärenzen in solchen paradoxen Fällen unmöglich ist und es auch müßig wäre, nach einer solchen zu fahnden, denn schließlich bedingt das eine das andere; Stase und Adhärenzen sind unauflöslich miteinander verbunden.

Weitere Paradoxa vom künstlichen Pneumothorax kennen wir aus den Arbeiten von Piguet und Giraud; die Entstehung evolutiver Herde in der komprimierten Lunge selbst, einhergehend mit Temperaturerhöhung, wesentlicher Vermehrung des Auswurfes, Auftreten von Bazillen, alles das unter Abwesenheit irgendeiner pleuritischen Komplikation und völliger Intaktheit der anderen Lunge (Burnand, Herné und Rossel) gehört dazu. Es handelt sich hier um einen seit 15 Monaten unterhaltenen kompletten Pneumothorax, bei dem post mortem (sagittaler Schnitt) keine frischen tuberkulösen Herde zu entdecken waren. Das Berner pathologische Insitut, das mit der histologischen Untersuchung der betreffenden Präparate beauftragt war, konstatierte: im Bindegewebe ziemlich zahlreiche Lymphozyteninfiltrate, Plasmazellen und zahlreiche frische Tuberkel, bestehend aus epitheloiden und seltenen Riesenzellen, ein Resultat, welches außer allem Zweifel die Entstehung der Tuberkel erst nach Anlegung des Pneumothorax bestätigt.

---

[1]) Henius hat in Sektionsfällen und tierexperimentell nachgewiesen, daß Bindegewebsbildung und Heilung beim Pneumothorax erst sehr spät einsetzen.



Lindblom hat später an einem großen, durchgearbeiteten Material bewiesen, daß solche Herde sehr oft nach Anlegung des künstlichen Pneumothorax in der Pneumothoraxlunge sich entwickeln. — Der Lungenkollaps richtet sich nur indirekt gegen die Ausdehnung der Schädigungen und bedeutet nicht ein absolutes Hindernis gegen die bronchovaskuläre Aussaat. Der Pneumothorax begünstigt nur die Neubildung von Bindegewebe um die Herde herum und vermindert dadurch die Möglichkeit einer sekundären Aussaat. Aus Erfahrungen wissen wir aber, wie langsam die Entwickelung des Bindegewebes vor sich geht.

Im nachfolgenden möchte ich 3 Krankengeschichten zitieren, aus welchen, wohl ganz seltenen Ausnahmefällen, sich ein neues Paradoxon vom künstlichen Pneumothorax ergibt.

Fall 1. Frl. G. F., geboren 23. VI. 99. Eintritt am 16. VI. 21. Ein Onkel väterlicherseits mit 25 Jahren an Tuberkulose gestorben. Pleuritis exsudativa dextra. Anämie, Müdigkeit. Vor einem Jahre Klimawechsel. Aufenthalt am Meer, dort keine Fortschritte. März 1921 leichte Hämoptöe mit Bronchopneumonie im linken Oberlappen. Tp. (axillär) bis 39°. Sputum wurde nicht untersucht, weil angeblich keines vorhanden. April 1921 Grippe, seither subfebrile Temperaturen, Nachtschweiße, Tendenz zu Erkältungen.

Eintrittsstatus: Atmungsbreite 68/76 cm. Linke Schulter tiefer. Kleine leicht empfindliche Halsdrüsen. Perkussion: Nicht voller Schall über dem linken Oberlappen. Axilla deutlich gedämpft. Rechts deutliche Dämpfung der Spitze und Unterlappen. Verschieblichkeit rechts 3 cm, links 7 cm.

Auskultation: Links über Klavikula rauh, feines Knattern, unterhalb Klavikula gröberes Knattern zunehmend bis U. In der Höhe der 2. Rippe parasternal — Kavernengeräusche? Rechts — unrein, nach unten zu Atmungsgeräusche leiser. Stimmfremitus über Unterlappen verstärkt. Flüsterstimme über rechten Spitze und linken Lunge in toto verstärkt.

Mitgebrachtes Röntgenbild am 7. VI. 21: Links: gut obere zwei Drittel mit miliären Knötchen durchsetzt. In der Höhe der 2. Rippe Kavernenandeutung. Spitzenauge stark verschattet. Lingula aufgefranst. Herz etwas vergrößert.

Rechts: Sprenkelung bis 2. Rippe. Hilusschatten vergrößert. Zwerchfell höherstehend. Leichte Trübung in toto.

Nodös-produktiver Prozeß in toto links. Vereinzelte Knötchen rechts.

Homoglobin = 62%. Blutdruck hypotonisch. Im Sputum elastische Fasern vorhanden und Gaffky VI.

Patientin entfieberte trotz Bettruhe bis zum Oktober 1921 nicht. Am 31. X. 21 Anlegung des Pneumothorax links. (Röntgenbild Fall 1a.) Darauf allmähliche Entfieberung, Verschwinden des Auswurfes. Die Patientin war während der Pneumothoraxbehandlung mehrfach im Tieflande, wo der Pneumothorax fortgesetzt und die Lunge sehr stark komprimiert wurde. Die Temperaturen stiegen inzwischen auf 37,4° (maximal rektal), während sie sonst immer 37°, kaum erreichten. Gegen Ende Juni 1923 wurden von dem nachbehandelnden Arzte nach einer größeren Nachfüllung in der Höhe der Spina scapulae rechts Rhonchi konstatiert. Bemerkenswert ist weiter, daß die Patientin im Monat Mai wieder zu husten anfing und 3—4mal täglich leicht bazillenhaltigen Auswurf zutage förderte, Gewichtsabnahme 1½ kg, Appetitlosigkeit, schlechter Schlaf. Die Patientin kam am 1. August 1923 wieder nach Davos. Ich hatte den Eindruck, daß die rechte Spitze, wahrscheinlich durch den forcierten Kompressionspneumothorax aktiviert sei. Wir ließen in der Voraussetzung, daß es nun an der Zeit sei, den Pneumothorax links aufzugeben, denselben eingehen. Hierauf prompte Besserung der rechten Spitze. Ende Oktober 1923 bekam Patientin eine ziemlich ausgiebige Blutung. Die Blutung schien von links zu kommen; wir versuchten den inzwischen eingegangenen Pneumothorax, wenigstens bis zur Mittellinie wieder herzustellen. Darauf prompte Sistierung der Hämoptöe.

Die Patientin selbst gab aber an, sie habe den bestimmten Eindruck, die Blutung komme von rechts. Eine nachträgliche Untersuchung der rechten Spitze ergab feuchtes, dichtes Knattern über der ganzen Kuppe. Die mittlere Entspannung links wurde bis Anfang Februar 1924 beibehalten. (Röntgenbild Fall 1b.) Von da an ließen wir den Pneumothorax allmählich eingehen. Am 5. VII. 24 war die letzte, kleine Nachfüllung. In der Zwischenzeit erholte sich die Patientin glänzend. Die lokalen Erscheinungen rechts gingen allmählich zurück. Der Auswurf blieb auch nach Eingehenlassen des linksseitigen Pneumothorax bazillenfrei. Patientin verläßt am 13. IX. 24 Davos und kehrt am 11. XI. 24 wieder zurück, mit der Angabe das Sputum vermehre sich im Tieflande immer mehr (der Auswurf war allerdings bazillenfrei). Über dem rechten Oberlappen ist wieder deutliches, kleinblasiges Knattern zu konstatieren. Am 20. XII. 24 Auftreten geringfügiger blutiger Sputa und Anwesenheit von zahlreichen ausgesprochen scharfen kleinblasigen Rhonchis über der rechten Spitze. Am 2. I. 25 wieder fast negativer Befund. Im Verlaufe der folgenden Monate Wohlbefinden. Auskultatorischer Befund über der rechten Spitze — negativ. Am 25. II. 26 Heimreise. Seitheriges Wohlbefinden im Tieflande.

Dieser Fall ist nicht eindeutig. Im Verlaufe der Beobachtung konnte aber doch, besonders in Hinsicht des Auftretens blutiger Sputa am 20. XII. 24 und des gleichzeitigen, deutlichen auskultatorischen Befundes über der rechten Spitze (nach Eingehenlassen des Pneumos) angenommen werden, daß wahrscheinlich die rechte Spitze als Ort der Blutung angesprochen werden darf.

Die rechte Spitze, die schon von Anfang an nicht intakt war, wurde m. E. durch die übertrieben forcierte Kompression der linken Lunge überlastet, geschädigt und aktiviert.

Nicht erklären konnten wir uns aber anfänglich den Einfluß des wieder aufgenommenen Pneumothorax auf das plötzliche Verschwinden der Blutung, wenn dieselbe wirklich von rechts kam. Auffallend war an dem Fall, daß sich die rechte Spitze während der mittleren Entspannung links wieder völlig besserte.

Fall 2. Herr Ph. Th., geboren 1899. Anamnese: April 1925. Erkältung. Auftreten blutiger Sputa. Temperatursteigerung bis 39° (axillär).

Pleuritis sicca links. Diagnose: tuberkulöse Erkrankung der linken Lunge. Am 21. V. 25 mittelgroße Blutung.

Eintrittsstatus am 30. VI. 25: Links über Spitze und Mittelfeld deutliche Dämpfung. Rechts scheinbar o. B.

Auskultation: Links über der Spitze unrein, abgeschwächt, kleinblasige Rhonchis. Rechts o. B. Nachtschweiße, normale Temperaturen. Im Sputum Gaffky V. Hämoglobin = 70%. Blutdruck o. B. Wassermann negativ.

Röntgenbild vom 2. VI. 25: Schlauchherz; links: Spitze und Mittelfeld gleichmäßig verschattet (Pleuritis). Rechts: Hilusschatten vergrößert; Herz nach links verzogen. (Bild 679.) Rechts abgedeckter Hilus; abgekapselte Herde im Mittelfeld, Kalkherde in der Basis.

Am 15. VII. 25 große Blutung. Anlegung des Pneumothorax rechts. A. D. −6 −4. Nach 500 ccm Gas (Sauerstoff) −3 −2. Allmähliches Zurückgehen der stürmischen Erscheinungen. Am Abend des gleichen Tages Verstärkung der Hämoptöe. Nachfüllung am gleichen Abend bis auf Enddruck −2 −1, von nochmals 500 ccm (Stickstoff). Vollständiges Sistieren der Blutung. Der Pneumothorax wurde in derselben Ausdehnung während 6 Monaten unterhalten. Nachher allmähliches Eingehenlassen. Patient war 3 Wochen nach der Blutung außer Bett. Glänzende Erholung in jeder Beziehung.

Die oberflächliche Auskultation ergab während der Blutung zweifelsohne das Ergebnis einer linksseitigen Blutung. Bei der erst überstandenen Pleuritis, die sich durch eine deutlich abgeschwächte Atmung der ganzen Lunge noch dokumentierte, wäre ein Pneumothoraxversuch links sehr wahrscheinlich negativ ausgefallen.

Ich versuchte in diesem Falle nach der Erfahrung bei Fall 1 die von der kranken Seite (links) herrührende Blutung durch einen rechtsseitigen Pneumothorax, d. h. von der gesunden Seite aus zu beeinflussen.

Fall 3. Frl. A. S., geboren 9. VII. 94. Vor 8 Jahren Müdigkeit, Temperaturerhöhungen, abwechselnde Perioden besseren und schlechteren Befindens. 1924 Erkältung. Tp. bis 39,0° (axillär). Diagnose: linksseitige Lungentuberkulose. Landaufenthalt. September 1925 Pneumoversuch links ohne Erfolg.

Eintrittsstatus am 6. I. 26: Perkussion: verkürzter Schall links vorn; unterhalb Klavikula allmählich übergehend in eine nach unten und der Axilla zu stark zunehmende Dämpfung. Rechts in toto o. B.

Auskultation: links im Dämpfungsbezirke vesikobronchial mit dichtem Knistern. Tp. subfebril. Bazillenbefund negativ. Hämoglobin 75%. Blutdruck normal.

Mitgebrachtes Röntgenbild Nr. 744: das linke Lungenfeld fast total verdunkelt durch mehr oder weniger dichtliegende konfluierende Herdschatten, die im unteren Teil eine diffuse Verschattung ergeben. Im mittleren Teile erkennt man auch Stränge mit eingelagerten Herdschatten. In der diffusen Verdunkelung kleinfleckige Aufhellung. Rechts Kalkherde. Herz nach links verschoben.

Diffuse Zirrhose mit zahlreichen indurativen Herden in den oberen, mittleren und unteren Teilen der linken Lunge. Pleuraobliteration mit Schrumpfung. Am oberen Hiluspol aufsitzend lobulär-exsudativer Herd. Rechts Hilus abgedeckt.

Mitte März 1926 blutige Sputa, die sich nach einigen Tagen vermehrten und am 22. März den Charakter einer profusen Blutung annahmen. Anlegung des Pneumothorax rechts am 23. III. 26. Am gleichen Tage Verminderung des ausgespuckten Blutquantums um etwa die Hälfte. Am 25. III. wieder Nachfüllung (Gasmenge 300 ccm) nachdem der blutige Auswurf wieder stark zugenommen hatte. Darauf wieder deutliche Abnahme der Hämoptöe. Am 27. III. bei stärker einsetzender Blutung Nachfüllung. Am 30. III. wieder Gaseinlaß von etwa 300 ccm, nachdem die Blutung wieder deutlich sich zu steigern anfing. Diese letzte Nachfüllung erreichte den höchsten Enddruck; blieb aber doch noch bei −2 −1. Fast völliges Versiegen der Hämoptöe, Aufhellung des Aus-

wurfes. Bis zum 5. Mai wurden noch 4 Nachfüllungen gegeben, mit immer geringeren Quantitäten. Am 5. Mai Einstellung der Pneumothoraxbehandlung. Die Patientin erreicht allmählich die früheren, subfebrilen Temperaturen (37,5° rektal maximal). Der Auswurf ist wieder gänzlich verschwunden, wie vor der Komplikation.

Wie sollen wir uns die, durch einen künstlichen Pneumothorax von der gesunden Seite aus günstig beeinflußten Hämoptöe dieses Falles erklären? Wir sind dabei gänzlich auf hypothetische Spekulationen angewiesen.

Ich glaube für meine Fälle eine dynamische bzw. mechanische Erklärung geben zu müssen. Wenn wir uns das außerordentlich buntgewürfelte Bild einer chronisch erkrankten Lunge: vom einfachsten Herdchen bis zu den ausgedehntesten Veränderungen kompliziertester Art, vom verkalkten Knötchen, bindegewebigen Verdichtungen, Pleuraverwachsungen, den Höhlenbildungen in den verschiedenen Teilen der Lungenfelder und den paravertebralen Lungenabschnitten vergegenwärtigen, so müssen wir uns auf eine entsprechende Mannigfaltigkeit der dadurch bedingten Verschiebungen der statischen und dynamischen Verhältnisse in der erkrankten Lunge oder mehr noch in den außerhalb der affizierten Teile: Mittelfell und gesunde Lunge gefaßt machen. Wenn es bis heute noch nicht gelungen ist, aus dieser wahren Musterkarte einer chronisch erkrankten Lunge eine allgemein befriedigende, nur relativ schematische Einteilung von Formen, Fällen, Verlauf der Tuberkulose zu konzipieren, weil einer, den Kliniker und Pathologen befriedigende Rubrizierung der Lungentuberkulose fast unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstehen, so können wir uns eine Erklärung der Paradoxa und Kuriositäten von vornherein nur für den konkreten Fall, nicht anders als notdürftig, mühsam und rein durch den Erfolg sanktioniert, suchen und zurecht legen. Der Mannigfaltigkeit der anatomisch-pathologischen Verhältnisse einer chronisch erkrankten Lunge entsprechen naturgemäß die kompliziertesten dynamischen und statischen Rückwirkungen, und daraus wieder ergeben sich die verschiedensten Möglichkeiten zu deren Beeinflussung in therapeutischer Hinsicht. Wir haben gesehen, daß wir gerade bei gewissen Blutungen aus dem Hilus mit der Pneumothoraxtherapie von der erkrankten Seite aus oft nicht zum Ziele kommen. In solchen Fällen ist unter Umständen die Wirkung eines Pneumothorax von der gesunden Seite aus erklärlich, besonders dann, wenn es gelingt, die von der Natur schon deutlich signalisierte Schrumpfung der kranken Seite (Verlagerung des Herzens nach der erkrankten Seite hin), abgedeckter Hilus der gesunden Seite, künstlich durch den Pneumothorax wirksam zu unterstützen. In solchen Fällen kann sich der Versuch zur indikationellen Forderung auswachsen.

Für Fall 3 möchte ich zur Erklärung die parietalen Verwachsungen und die Unterstützung der natürlichen Schrumpfungstendenz durch den Pneumothorax auf der gesunden Seite als Hauptwirkung ansprechen. Mit verblüffender Regelmäßigkeit reduzierte sich bei den Nachfüllungen die Blutung jedes Mal. Andere Mittel wurden nicht verabreicht. 200—300 ccm Gas genügten zur Unterstützung des durch die Schrumpfung der kranken Lunge bedingten Zuges nach links.

Fall 1. Das Röntgenbild 1a zeigt uns das Herz nach links verzogen durch starke Schrumpfung der unter der Pneumothoraxwirkung gestandenen Lunge; dadurch möglicherweise Zerrung an der rechten Lunge. Durch Entspannung (es braucht oft nur eines minimalen Anstoßes, wie wir es aus analogen Verhältnissen von unterbrochenen Pneumolysen her kennen) der linken Lunge konnte die Blutung, herrührend vom rechten Oberlappen, beeinflußt werden. Durch Nachfüllung auf der Pneumoseite wurden die früheren statischen Verhältnisse in der Pneumothoraxlunge wiederhergestellt und die kontralaterale Seite vom Zuge (nach links) der schrumpfenden Lunge, der sich auf das deplazierte Mittelfell bis zum evolutiven Herde im rechten Oberlappen fortsetzte, entlastet. Dieser Zug konnte hier nur durch die Wiederherstellung des Pneumothorax auf der früher erkrankten Lunge paralisiert werden.



Fall 2. Hier wurde ebenfalls, um sich paradoxal auszudrücken, die Blutung nach Art der gewöhnlichen Pneumothoraxtherapie, wenn auch nicht direkt von der erkrankten Lunge aus, sondern mehr indirekt vom gesunden Gebiete aus durch Unterstützung der natürlichen Schrumpfung beeinflußt.

Wie anders geartet die Wirkung eines Pneumothorax überhaupt auf die verschiedenen Teile der Pneumothoraxlunge selbst und weiter auf die gesunden oder kranken Teile der kontralateralen Seite ist, ersieht man am besten aus der Entwicklung von frischen tuberkulösen Herden in ganz komprimierten Lungen selbst (Tomaschevsky: Tierexperimente; Schur und Plaschkes). So können wir uns, wie ich in meinen früheren Arbeiten immer wieder hervorhob, die bei vielen Fällen so günstige Wirkung eines Entspannungspneumothorax erklären, der beispielsweise nur gesundes Gewebe entspannt und das danebenliegende kranke Gewebe davon profitieren läßt, sei es durch bessere Durchblutung oder durch eine eben angedeutete Entlastung von schädigenden, behindernden Momenten mechanischer Art in ein und derselben Lunge. Zum Zweck der für solche Fälle erforderlichen feinen Abstufung der Druckverhältnisse in den beiden Lungen kann nur ein Entspannungspneumothorax in Frage kommen. Der Erfolg entscheidet.

Wenn wir uns schließlich vor Augen halten, wie unsere gesamte Behandlung der Hämoptöe durch die Arbeiten von Wilhelm Neumann in ganz neue Bahnen gelenkt wurde, und wir den Vorgang sehr vieler Blutungen auf mehr geahnte als bewußte Zustände der inneren Sekretion zurückführen müssen, die zwangsläufig eine Alteration des Vagus und Sympathikustonus zur Folge haben (vielleicht durch Muskelerschlaffung), so ist auch die von uns den wenigen Paradoxfällen zugedachte Erklärung der Pneumothoraxwirkung von der gesunden Seite aus nur unvollkommen und vielleicht nicht allein auf das mechanische Moment zurückzuführen. Diese Tatsache, d. h. die Mitwirkung des vegetativen Nervensystemes bei Blutungen muß berücksichtigt werden. Tuberkulose selbst ist ein Rassenproblem. Jede Rasse hat ein anders geartetes vegetatives Nervensystem und ist deswegen der Verlauf der Tuberkulose bei den verschiedenen Rassen und notwendigerweise deren Symptome verschieden. Die Therapie hat darauf Rücksicht zu nehmen. Gerade im Augenblickserfolge der beschriebenen angewandten Therapie in den Paradoxfällen zeigt sich am deutlichsten die unmittelbare Bedingtheit von Ursache und Wirkung. Im allgemeinen kommen die Lungenblutungen zum Stillstand, ohne daß wir uns das „warum" und „wodurch" erklären können. Bei der Medikation gibt es hier kein post hoc, ergo propter hoc. Das gilt allerdings am reinsten für die Fälle, wo stärkere, mechanische Hindernisse nicht im Spiele sind. Die Natur hilft sich selbst. Auch in diesen letzteren, oben beschriebenen Fällen, wo das Gegenteil der Fall war, dürfen wir uns nicht verwundern, daß nach Aufhören des wirksamen Eingriffes, die Blutungen sich doch nicht wiederholten, soweit die nur auf beschränkte Zeit ausgedehnte Beobachtung eine solche Behauptung zuläßt. In keiner Weise möchte ich meine Erfahrungen zu einer stringenten Indikation stempeln. Es gibt aber seltene Ausnahmefälle, deren genaues klinisches und besonders röntgenologisches Erkennen und Einschätzen dieses Vorgehen nahelegen. Dann kann es glücken, daß durch die plötzliche Behebung der mechanischen oder sonstigen Hindernisse, sei es durch Beeinflussung der veränderten dynamischen Verhältnisse oder durch Änderung des Vagus- bez. Sympathikustonus (Veränderung im Blutdruck) in seltensten Fällen die im allgemeinen sterile Therapie bei Blutungen glänzend überflügelt wird.

Zusammenfassung

I. Es gibt Fälle von Lungenblutungen, wo der Versuch die Hämoptöe durch einen abgestuften Entspannungspneumothorax von der kontralateralen bzw. gesunden Seite aus zu beeinflussen, gerechtfertigt erscheint.

II. Die seltene Indikation dazu ergibt sich meist nur für Fälle, bei denen die Möglichkeit einer Unterstützung der bereits von der Natur signalisierten gegenüber der gesunden oder weniger erkrankten Lunge, zentrifugalen Schrumpfungstendenz der blutenden Lunge, offensichtlich ist.

III. Die nötigen Unterlagen zu einem solchen Versuch gibt uns im konkreten Falle in erster Linie der röntgenologische Befund.

Literaturverzeichnis

Bezançon et I. de Long, Formes clinique, pathogénie et traitement des hémoptysies tuberculeuses. Rev. de la Tub. 1921, No. 1.

Burnand, Effets anatomiques de la compression par le pneumothorax sur le poumon tuberculeux. Dans: Études cliniques sur la tuberculose. Leysin, 5. série, Masson, Paris 1922, p. 403 et 404.

Dumarest, Foyers évolutifs dans le poumon comprimé. Extrait de La Presse Médicale, 16. IV. 24, No. 31.

—, Essai de classification étiologique et de traitement rationnel des hémoptysies tuberculeuses. Le pneumothorax temporaire hémostatique. Paris médical, 24. VIII. 18.

—, Murard et Brette, La pratique du pneumothorax thérapeutique. 2. édition, Masson, Paris 1923, p. 233.

F. Jessen, Die operative Behandlung der Lungentuberkulose. Kabitzsch, Leipzig 1921, p. 49.

Lindblom, Zur Kenntnis der Heilung der Lungentuberkulose bei Pneumothoraxbehandlung. Beitr. z. Klinik d. Tub., Bd. 52, Nr. 1.

Ch. A. Piguet et Albert Giraud, Les paradoxes du pneumothorax thérapeutique. Bull. méd. de Leysin 1924, No. 50 et 51.

Wilhelm Neumann, Zur Behandlung der Hämoptöe. Ztschr. f. Tuberkulose 1915, Bd. 25, Heft 1.

Rénon et Géraudel, Étude des lésions tuberculeuses dans deux cas traités par le pneumothorax artificiel. Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 18. VII. 13.

Rossel, La pleurésie séro-fibrineuse, complication du pneumothorax artificiel chez les tuberculeux. Etudes cliniques sur la tuberculose. Leysin, 5. série, Masson, Paris 1922, p. 216, 217.

H. Schur und S. Plaschkes, Experimentelle Studien zur Pneumothoraxbehandlung. Ztschr. f. exp. Pathol. u. Ther. 1913, T. 13, p. 478.

Tomaszewski, Beitr. z. Klinik d. Tub., T. 36.

M. P. Weil, Les hémoptysies tuberculeuses. Thèse, Paris 1912.



Grippe und Lungentuberkulose

Mortalitäts-statistische Ergebnisse

(Aus der Abt. für Lungentuberkulose d. städt. Krankenhauses St. Göran, Stockholm)

Von

Em. Lindhagen, Chefarzt

(Mit 1 Kurve)



Die Frage von den Beziehungen der Grippe zur Lungentuberkulose sind m. E. weiterer Klärung bedürftig. Die Ansichten diesbezüglich gehen beträchtlich auseinander. Zwar wird recht allgemein der Meinung Ausdruck gegeben, daß die Grippe eine bestehende Lungentuberkulose verschlimmern kann. Von mehreren Seiten wird indessen diese Gefahr recht gering eingeschätzt. Über die diesbezüglichen Meinungsdifferenzen gibt das Referat von Kuczynski und Wolff (Lubarsch-Ostertags Ergebnisse, XIX. Jhrg., 2. Abt.) ein recht anschauliches Bild. Seit Erscheinen desselben sind zwar zahlreiche weitere Beiträge zu unserem Thema erschienen. Völlig geklärt ist die Frage aber noch immer nicht.





Vor allem statistisch scheint mir das vorliegende Problem, was die große Epidemie von 1918—1919 betrifft, ganz ungenügend behandelt worden zu sein. Ein Beitrag zur statistischen Aufklärung, aus einem Lande herrührend, das gesundheitlich nicht in nennenswerter Weise unter dem Weltkriege zu leiden gehabt hat, und wo die Zahlen demnach weit sicherere Schlüsse zulassen als diejenigen aus den meisten andren Ländern, dürfte deshalb auf Beachtung rechnen können. Das von mir bearbeitete statistische Material ist: 1. die vom k. Statistischen Zentralbureau veröffentlichte Reichsstatistik, 2. die vom Statistischen Amt der Stadt Stockholm bearbeitete städtische Statistik.

I.

Für das ganze Reich liegen statistische Data, die Todesursachen betreffend, nur für die Jahre seit 1911 einschl. vor. Das letzte Jahr, für welches die eingehende Todesursachenstatistik veröffentlicht worden ist, ist das Jahr 1920.

Tab. I. Schweden. Todesfälle an Influenza. Absolute Zahlen.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Summe
1911	45	54	69	48	28	17	3	5	2	11	13	17	312
1912	28	43	42	37	30	4	6	3	5	6	17	24	245
1913	46	64	68	48	24	11	3	2	3	8	17	13	307
1914	23	18	24	22	9	6	6	7	2	7	11	165	300
1915	498	237	124	57	23	12	6	—	3	8	16	34	1018
1916	35	47	65	71	34	9	2	6	2	8	13	22	314
1917	44	55	48	21	17	5	—	2	—	4	4	13	213
1918	18	22	21	17	10	8	52	623	2542	9845	9155	5066	27379
1919	2728	985	882	1485	814	197	55	38	35	29	58	35	7341
1920	105	653	1032	578	253	74	35	25	18	17	30	33	2853

Die Tab. I zeigt die absolute Zahl der Todesfälle an Influenza pro Monat. In normalen Jahren ist die Zahl der Todesfälle pro Jahr nur ganz gering, etwa 200—300. Auf die einzelnen Monate des Jahres verteilt zeigen die Zahlen ein sehr regelmäßiges Verhalten: ein ausgesprochenes Minimum in den Monaten Juli-Oktober, worauf die Zahl steigt und ihr Maximum erreicht in einem der Monate Januar—März, um dann wieder zu sinken. Während der hier in Frage stehenden Jahre haben wir eine kleinere Influenzaepidemie gehabt am Ende des Jahres 1914 und Anfang des Jahres 1915, welche sich in der Tabelle deutlich zu erkennen gibt durch eine abnorm hohe Zahl für das ganze Jahr 1915, 1018, sowie durch stark erhöhte Monatszahlen für Dezember 1914 und Januar—März 1915, wobei das Maximum, 498 Todesfälle, sich im Januar 1915 befindet. Wir haben dann eine epidemiefreie Zeit gehabt bis Anfang der letzten großen Epidemie, welche sich in der Tabelle von Juli 1918 ab zu erkennen gibt. In diesem Monat beträgt die Zahl der Todesfälle 52, steigt dann rapide bis Oktober, wo das Maximum mit 9845 Todesfällen erreicht wird. Die Zahlen sinken alsdann bis März 1919 mit 882 Todesfällen. Im April ist wieder eine beträchtliche Steigerung zu sehen, auf 1485. Die Zahlen sinken dann schnell und halten sich in den Monaten des 2. Halbjahres von 1919 auf einen recht niedrigen Stand, zwischen 29 und 58 schwankend. Mit Januar 1920 steigen die Zahlen wieder an, erreichen in diesem Jahr ein Maximum im März mit 1032 Todesfällen. Darauf wieder ein schnelles Absinken. Von Juli ab sind die Zahlen nur wenig erhöht. Die Zahl für Dezember, 33, ist als annähernd normal zu betrachten.

Die Tab. II bringt die Sterblichkeit an Influenza in Beziehung zur Zahl der Bevölkerung, 1 : 100 000. Den monatlichen Zahlen liegt die berechnete Zahl der Bevölkerung am 1. jeden Monats zugrunde. Die Tabelle zeigt natürlich im großen und ganzen dasselbe wie Tab. I. Die Sterblichkeit in normalen Jahren schwankt zwischen 3,7 und 5,6. Die Epidemie von 1914—1915 führt zu einem Anstieg der

Tab. II. Schweden. Todesfälle an Influenza auf 100000 der Bevölkerung.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Das ganze Jahr	Mittlere Zahl der Bevölk.
1911	0,8	1,0	1,2	0,9	0,5	0,3	0,06	0,09	0,04	0,2	0,2	0,3	5,6	5542101
1912	0,5	0,8	0,8	0,7	0,5	0,07	0,1	0,05	0,09	0,1	0,3	0,4	4,4	5582996
1913	0,8	1,1	1,2	0,9	0,4	0,2	0,05	0,04	0,05	0,1	0,3	0,2	5,5	5621388
1914	0,4	0,3	0,4	0,4	0,2	0,1	0,1	0,1	0,04	0,1	0,2	2,9	5,3	5659095
1915	8,8	4,2	2,2	1,0	0,4	0,2	0,1	—	0,05	0,1	0,3	0,6	17,9	5696174
1916	0,6	0,8	1,1	1,2	0,6	0,2	0,03	0,1	0,03	0,1	0,2	0,4	5,5	5735153
1917	0,8	1,0	0,8	0,4	0,3	0,09	—	0,03	—	0,07	0,07	0,2	3,7	5779207
1918	0,3	0,4	0,4	0,3	0,2	0,1	0,9	10,7	43,8	169,4	157,5	87,0	471,4	5807349
1919	46,9	16,9	15,2	25,5	14,0	3,4	0,9	0,6	0,6	0,5	1,0	0,6	125,9	5830444
1920	1,8	11,2	17,6	9,9	4,3	1,3	0,6	0,4	0,3	0,3	0,5	0,6	48,6	5875399

Mortalität für das Jahr 1915 auf 17,9. Und für die Jahre der letzten großen Epidemie erreicht die Sterblichkeit die enorm hohen Zahlen von 471,4 für 1918 und von 125,9 für 1919. Für das Jahr 1920 beträgt die Mortalität 48,6. In den einzelnen Monaten verhalten sich die relativen Zahlen in ähnlicher Weise wie im obigen von den absoluten Zahlen angegeben wurde.

Wie sowohl aus Tab. I, wie aus Tab. II hervorgeht, spielt sich der weitaus größte Teil der gewaltigen Epidemie der Jahre 1918/19 im 2. Halbjahr von 1918 und 1. Halbjahr von 1919 ab. Wenn diese beiden Halbjahre zu einem Jahre, 1. VII. 1918—30. VI. 1919, zusammengeführt werden, ergibt sich für dieses Jahr eine totale Anzahl von Todesfällen an Influenza von 34374, was einer Sterblichkeit auf 100000 der Bevölkerung von 591,2 entspricht. In diesem Jahr sind also beinahe 6 auf 1000 der Bevölkerung Schwedens von der Grippe hingerafft worden. Von der Gesamtzahl der Sterbefälle in diesem Jahr, 1. VII. 1918—30. VI. 1919, 47929, kommen demnach nicht weniger als 71,7% auf Rechnung der Influenza.

Tab. III. Schweden. Todesfälle an Lungentuberkulose pro Jahr auf 10000 der Bevölkerung.

	Land	Städte	Reich
1911	14,4	19,0	15,5
1912	14,5	19,7	15,8
1913	13,7	18,6	15,0
1914	14,4	19,3	15,7
1915	15,3	20,2	16,6
1916	15,7	19,2	16,7
1917	14,7	18,3	15,7
1918	13,4	17,3	14,5
1919	12,1	16,3	13,3
1920	12,3	15,1	13,1

In Tab. III finden sich die Zahlen für die Sterblichkeit an Lungentuberkulose auf 10000 der Bevölkerung. Ein Ansteigen der Zahlen ist weder für die Zeit der Influenzaepidemie von 1914—1915, noch für irgend eins der Jahre für die letzte große Epidemie nachzuweisen. Vom Jahre 1916 (einschl.) an zeigt sich ein ununterbrochenes, recht kräftiges Sinken der Sterblichkeitszahlen, von 16,7 im Jahre 1916 auf 13,1 im Jahre 1920. Der Schluß würde also lauten: eine Beeinflussung der Schwindsuchtssterblichkeit in erhöhendem Sinne durch die Influenza ist nicht nachzuweisen. Eine nähere Analyse der Mortalität unter Berücksichtigung der Zahlen für die einzelnen Monate des Jahres ergibt indessen, daß obiger Schluß ein Trugschluß ist.

Tab. IV. Schweden. Todesfälle an Lungentuberkulose. Absolute Zahlen.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Summe
1911	750	811	796	830	812	774	697	643	583	633	607	670	8606
1912	791	758	861	835	926	813	735	620	584	636	608	649	8816
1913	764	712	879	804	797	713	679	606	577	592	623	680	8426
1914	766	726	809	872	910	846	776	599	640	597	622	737	8900
1915	975	788	872	925	893	836	773	681	691	645	660	724	9463
1916	838	770	880	938	964	932	841	714	697	635	616	737	9562
1917	876	800	924	874	953	812	753	649	608	593	573	657	9072
1918	691	676	705	717	789	686	582	661	644	753	777	748	8429
1919	775	651	721	779	721	675	629	536	511	577	561	636	7772
1920	606	645	756	761	711	750	655	608	470	575	544	631	7712

Tab. V. Schweden. Todesfälle an Lungentuberkulose auf 100000 der Bevölkerung.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Das ganze Jahr
1911	13,6	14,7	14,4	15,0	14,7	14,0	12,6	11,6	10,5	11,4	11,0	12,1	155
1912	14,2	13,6	15,5	15,0	16,6	14,6	13,2	11,1	10,4	11,4	10,9	11,6	158
1913	13,6	12,7	15,7	14,3	14,2	12,7	12,0	10,8	10,3	10,5	11,1	12,1	150
1914	13,6	12,9	14,3	15,4	16,1	15,0	13,7	10,6	11,3	10,5	11,0	13,0	157
1915	17,2	13,9	15,3	16,3	15,7	14,7	13,6	11,9	12,1	11,3	11,6	12,7	166
1916	14,7	13,5	15,4	16,4	16,8	16,3	14,7	12,4	12,1	11,0	10,7	12,8	167
1917	15,2	13,9	16,0	15,2	16,5	14,1	13,0	11,2	10,5	10,2	9,9	11,3	157
1918	11,9	11,7	12,1	12,4	13,6	11,8	10,0	11,4	11,1	13,0	13,4	12,9	145
1919	13,3	11,2	12,4	13,4	12,4	11,6	10,8	9,2	8,8	9,9	9,6	10,9	133
1920	10,4	11,0	12,9	13,0	12,1	12,8	11,1	10,3	8.0	9,8	9,2	10,7	131

Ich habe in Tab. IV die absoluten Zahlen der Todesfälle an Lungentuberkulose für jeden Monat des Jahres zusammengestellt. Und in Tab. V. finden sich die entsprechenden Mortalitätszahlen auf 100000 der für den Beginn jedes einzelnen Monats berechneten Bevölkerung. Aus der einen wie der anderen Tabelle geht in übereinstimmender Weise hervor, daß in „normalen" Jahren das Minimum der Mortalität an Lungentuberkulose in die Herbstmonate fällt, meistens in den Monat September, weniger oft in einen der Monate Oktober oder November. Der Monat Dezember weist durchgehend höhere Zahlen auf. In den folgenden Monaten steigen die Zahlen des weiteren, jedoch unregelmäßig. Meistens finden sich im Februar niedrigere Zahlen als im Januar und im März. Das Maximum des Jahres wird meistens im Mai erreicht, von wo an die Zahlen wieder heruntergehen, um, wie gesagt, in den Herbstmonaten auf ihr Minimum zu gelangen. Natürlich kann man hier keine strenge Regelmäßigkeit erwarten. Ab und zu finden sich Zahlen, die aus der Reihe in der einen oder anderen Richtung abweichen. Mehr auffallende Abweichungen von dieser skizzierten Norm finden sich eigentlich nur an 2 Stellen. Die Zahl 17,2 für die Mortalität im Januar 1915 (Tab. V) liegt beträchtlich höher als die Zahlen für alle übrigen Monate dieses Jahres, stellt also das Jahresmaximum dar. Und diese Zahl ist auch abnorm hoch, verglichen mit den Zahlen für den Januar der übrigen Jahre. Sie stellt überhaupt die höchste Zahl in der ganzen Tabelle dar. Ein Blick auf Tab. II, zeigt sofort, daß diese Zahl dem Höhepunkt der Influenzaepidemie von 1914/15 entspricht. Für die übrigen Monate dieser Epidemie läßt sich eine Erhöhung der entsprechenden Zahl für die Sterblichkeit an Lungentuberkulose nicht deutlich nachweisen. Doch ist die Zahl für Dezember 1914, 13,0, etwas erhöht und ist die höchste in diesem Monat überhaupt vorkommende.

Die zweite erhebliche Abweichung von der Norm in Tab. V. findet sich in den letzten Monaten des Jahres 1918. Vor allem gilt das für die Monate Oktober und November. Diese Zahlen fallen ganz aus der Reihe der übrigen Zahlen dieses

Jahres heraus und kommen sehr nahe an die Maximumzahl des Jahres, 13,6 für Mai, heran. Vor allem sind diese Zahlen mit den Zahlen für dieselben Monate, Oktober und November, der übrigen Jahre verglichen, stark erhöht. Die Zahlen für September und Dezember 1918 sowie für Januar und April 1919 sind ebenfalls, bei einem Vergleich mit den entsprechenden Zahlen für das vorausgegangene und das nachfolgende Jahr auffallend hoch. Bei einem Nebeneinanderstellen der Tabellen V und II fällt es unmittelbar in die Augen, daß diese abnorm hohen Zahlen zeitlich mit den Zahlen für den Höhepunkt der Influenzaepidemie von 1918 bis 1919 zusammenfallen. Die Monate Oktober und November 1918 weisen die höchsten Zahlen auch für die Influenzasterblichkeit auf. Und die übrigen Monate mit relativ hohen Zahlen in Tab. V. haben in Tab. II die zweithöchsten Zahlen der Influenzamortalität aufzuweisen.

Tab. VI. Schweden. Todesfälle an Lungentuberkulose pro Dritteljahr auf 100000 der Bevölkerung.

Jahr	I.	II.	III.
1911	57,6	52,8	44,9
1912	58,3	55,4	44,3
1913	56,3	49,7	43,9
1914	56,2	55,3	45,8
1915	62,6	55,9	47,7
1916	59,9	60,2	46,7
1917	60,3	54,8	42,0
1918	48,1	46,6	50,3
1919	50,0	43,9	39,1
1920	47,3	46,4	37,7

In Tab. VI. habe ich die Mortalitätszahlen der Lungentuberkulose zusammengestellt, berechnet für Dritteljahre. Die Kolonne I umfaßt das 1. Dritteljahr, 1. I. bis 30. IV., die Kolonne II das 2. Dritteljahr, 1. V. bis 31. VIII, die Kolonne III das 3. Dritteljahr, 1. IX. bis 31. XII. Die Zahlen beziehen sich auf die berechnete mittlere Zahl der Bevölkerung für den entsprechenden Zeitraum, für das 1. Dritteljahr also auf die Zahl der Bevölkerung am 1. III., für das 2. Dritteljahr auf die Zahl der Bevölkerung am 1. VII. und für das 3. Dritteljahr auf die Zahl der Bevölkerung am 1. XI. Der Zweck dieser Zahlen ist der, durch Zusammenschlagen der Zahlen für die Monate, welche zeitlich mit der größten Influenzamortalität zusammenfallen, größere und damit zuverlässigere Zahlen zu gewinnen, wodurch die kleinen, zufälligen Schwankungen der monatlichen Zahlen für die Mortalität an Lungentuberkulose sich eliminieren ließen. Es zeigt sich nun, daß die Zahlen dieser Tab. VI. die früher gewonnenen Ergebnisse vollauf bestätigten und erhärten. Am stärksten fällt in die Augen die beträchtlich erhöhte Tuberkulosemortalität im letzten Dritteljahr von 1918. Die betreffende Zahl, 50,3, ist bedeutend höher als sämtliche Zahlen für die übrigen Dritteljahre. Vor allem gilt dies in bezug auf das nächstvorangehende Jahr 1917 mit der Zahl 42,0 und für das darauffolgende Jahr 1919 mit der Zahl 39,1. Und dank dieser hohen Tuberkulosesterblichkeit im 3. Dritteljahr von 1918 zeigt dies Jahr die auffallende Abweichung von sämtlichen übrigen Jahren der Tabelle, daß, während sonst das 3. Dritteljahr ohne Ausnahme die bei weitem geringste Tuberkulosesterblichkeit aufzuweisen hat, das Jahr 1918 einzig und allein die höchste Sterblichkeit gerade in dem 3. Dritteljahr aufweist. Auch die erhöhte Sterblichkeit an Lungentuberkulose im 1. Dritteljahr von 1915 sowie im 1. Dritteljahr von 1919, ebenfalls zeitlich mit Perioden von stark gesteigerter Influenzasterblichkeit zusammenfallend, tritt in Tab. VI. deutlich zutage, wenngleich weniger markant als die Übersterblichkeit von 1918: III.

Wie im obigen hervorgehoben wurde, kommt eine Einwirkung der schweren Influenzaepidemie der Jahre 1918—1919 auf die Tuberkulosesterblichkeit nicht zum Ausdruck, wenn das Jahr in gewohnter Weise, als Kalenderjahr, 1. I.—31. XII. gerechnet

wird. Wenn aber das Jahr statt dessen vom 1. VII. bis zum 30. VI. gerechnet wird, und so die Zeit, während welcher die Influenza am heftigsten wütete, das 2. Halbjahr von 1918 und das 1. Halbjahr von 1919, zu einem Jahr zusammengeführt wird, ist nach den Ergebnissen der eben besprochenen Monats- und Dritteljahrzahlen vielleicht zu erwarten, daß eine Beeinflussung der Tuberkulosesterblichkeit durch die

Tab. VII. Schweden. Todesfälle an Lungentuberkulose pro Jahr 1. VII.—30. VI.

Jahr	Mittlere Zahl d. Bevölkerung	Absolute Zahlen	Auf 10000 d. Bevölkerung
1. VII. 1911—30. VI. 1912 (1)	5561769	8817	15,9
1. VII. 1912—30. VI. 1913 (2)	5604192	8501	15,2
1. VII. 1913—30. VI. 1914 (3)	5638583	8686	15,4
1. VII. 1914—30. VI. 1915 (4)	5679607	9260	16,3
1. VII. 1915—30. VI. 1916 (5)	5712740	9496	16,6
1. VII. 1916—30. VI. 1917 (6)	5757566	9479	16,5
1. VII. 1917—30. VI. 1918 (7)	5800847	8097	14,0
1. VII. 1918—30. VI. 1919 (8)	5813850	8487	14,6
1. VII. 1919—30. VI. 1920 (9)	5847037	7679	13,1

Grippe auch in den Jahreszahlen zum Vorschein kommen wird. In Tab. VII finden sich die Mortalitätszahlen der Lungentuberkulose, in der genannten Weise ausgerechnet, für die 9 Jahre 1. VII. 1911 bis 30. VI. 1920. Die Zahlen beziehen sich auf die Zahl der Bevölkerung am 1. I. des betreffenden Jahres. Aus derselben ist ersichtlich, daß die Sterblichkeit vom 5. Jahre an in stetem Sinken begriffen ist. Dies Sinken wird indessen unterbrochen durch eine deutliche, wenn auch nicht beträchtliche Steigerung im 8. Jahre, also im Influenzajahr, welches eine Tuberkulosesterblichkeit von 14,6 aufweist, während die Zahl für das vorausgegangene Jahr 14,0, für das nachfolgende Jahr 13,1 beträgt. Daß diese Steigerung von der Grippe bedingt ist, ist aus den früheren Auseinandersetzungen einleuchtend. Die Steigerung ist, wie gesagt, nicht erheblich. Falls man die Sterblichkeit im 8. Jahre, unter Voraussetzung, daß die Influenza nicht gekommen wäre, als das arithmetische Medium derjenigen des 7. und des 9. Jahres berechnet, würde sie 13,5 statt 14,6 betragen. Die Zahl der Todesfälle an Lungentuberkulose würde in diesem Falle 7849 statt der tatsächlichen 8487 betragen. Die Übersterblichkeit dieses Jahres wäre dann 638 Fälle, also 8,1%.

Eine Prüfung der betreffenden Mortalitätszahlen gibt an die Hand, daß auch die Mortalität an einer anderen Krankheit, der akuten Lungenentzündung, während der hier in Frage stehenden Zeit, 1911—1920, in ganz unzweideutiger

Tab. VIII. Schweden. Todesfälle an akuter Lungenentzündung auf 10000 der Bevölkerung.

1911	9,5
1912	10,1
1913	9,4
1914	8,8
1915	10,8
1916	8,5
1917	8,8
1918	11,8
1919	10,2
1920	8,1

Weise von der Influenza beeinflußt worden ist. In Tab. VIII finden sich die Todesfälle an akuter Lungenentzündung, auf 10000 der mittleren Bevölkerung berechnet, zusammengestellt. Ohne weiteres fällt in die Augen die beträchtliche Steigerung der Zahlen für die Jahre 1915 und 1918—1919, entsprechend der epidemischen Ausbreitung der Influenza in diesen Jahren.

Tab. IX. Schweden. Todesfälle an akuter Lungenentzündung. Absolute Zahlen.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Summe
1911	621	612	591	714	561	422	261	174	185	353	358	418	5270
1912	556	628	610	702	729	398	268	180	219	386	459	504	5639
1913	581	627	668	663	527	388	236	190	176	352	334	517	5259
1914	614	419	505	544	511	404	262	169	212	343	410	560	4953
1915	965	764	686	689	623	444	262	139	193	324	489	576	6154
1916	542	413	585	590	468	419	274	191	203	398	342	457	4882
1917	560	689	723	567	611	384	202	137	163	291	312	418	5057
1918	672	446	630	551	558	455	290	327	452	931	759	759	6830
1919	791	717	591	592	595	323	264	171	214	413	687	599	5957
1920	625	487	594	541	497	312	205	166	161	306	394	482	4770

Tabelle X. Schweden. Todesfälle an akuter Lungenentzündung auf 100000 der Bevölkerung.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Das ganze Jahr
1911	11,2	11,1	10,7	12,9	10,1	7,6	4,7	3,1	3,3	6,4	6,4	7,5	95,1
1912	10,0	11,3	11,0	12,6	13,1	7,1	4,8	3,2	3,9	6,9	8,2	9,0	101,0
1913	10,4	11,2	11,9	11,8	9,4	6,9	4,2	3,4	3,1	6,3	5,9	9,2	93,6
1914	10,9	7,4	8,9	9,6	9,0	7,1	4,6	3,0	3,7	6,1	7,2	9,9	87,5
1915	17,0	13,4	12,1	12,1	10,9	7,8	4,6	2,4	3,4	5,7	8,6	10,1	108,0
1916	9,5	7,2	10,2	10,3	8,0	7,3	4,8	3,3	3,5	6,9	5,9	7,9	85,1
1917	9,8	12,0	12,5	9,8	10,6	6,6	3,5	2,4	2,8	5,0	5,4	7,2	87,5
1918	11,6	7,7	10,9	9,5	9,6	7,8	5,0	5,6	7,8	16,0	13,1	13,1	117,6
1919	13,6	12,3	10,2	10,2	10,2	5,5	4,5	2,9	3,7	7,1	11,8	10,2	102,2
1920	10,7	8,3	10,1	9,2	8,5	5,3	3,5	2,8	2,7	5,2	6,7	8,2	81,2

In der Tab. IX habe ich die absoluten Zahlen jedes einzelnen Monats der betreffenden Jahre zusammengestellt, und Tab. X bringt die entsprechenden Zahlen auf 100000 der Bevölkerung am 1. des Monats berechnet. Aus diesen Tabellen geht hervor, daß die hohen Monatszahlen für die Mortalität der akuten Lungenentzündung im Jahre 1915 mit den hohen Mortalitätszahlen an Influenza in der ersten Hälfte desselben Jahres zeitlich zusammenfallen. Das Maximum, 17,0, fällt auf den Monat Januar, worauf die Zahl allmählich sinkt. Von Juni an ist eine Erhöhung der Zahlen nicht mehr nachzuweisen. Diese hohen Zahlen für die Mortalität an akuter Lungenentzündung entsprechen also der Zeit nach genau den höchsten Zahlen der Influenzamortalität desselben Jahres. Eine Erhöhung der Zahl der Pneumoniemortalität entsprechend der hohen Zahl für die Influenzamortalität im Dezember 1914 ist nicht nachweisbar. Bemerkenswert ist, daß die gesteigerte Mortalität an akuter Lungenentzündung die Steigerung der Influenzasterblichkeit überdauert. Letztere ist von April 1915 an nicht mehr nachzuweisen, während, wie bereits erwähnt, die erhöhte Pneumoniemortalität, obwohl abnehmend, sich noch im Juni zu erkennen gibt.

Auch die abnorm hohen Jahreszahlen für die Pneumoniesterblichkeit der Jahre 1918 und 1919 stehen offenbar mit der Influenzaepidemie dieser Jahre in ursächlichem Zusammenhang. Aus der Tab. X ist ersichtlich, daß gleichzeitig mit der ersten hohen Welle der Influenzamortalität im August 1918 auch die Pneumoniemortalität zu steigen anfängt, ihr Maximum, 16,0, im Oktober erreicht, demselben Monat, wo auch die Influenzamortalität auf ihren Höchstpunkt gelangt. Die Zahlen nehmen darauf einen etwas niedrigeren Stand ein bis Januar 1919 einschließlich. Im Februar ist die Zahl, 12,3, noch niedriger, aber immer noch stark erhöht, verglichen mit den entsprechenden Zahlen für das vorausgehende und das nachfolgende Jahr. Von März an läßt sich eine Steigerung der Pneumoniemortalität nicht weiter

in eindeutiger Weise nachweisen. Vor allem ist auffallend, das den doch recht hohen Zahlen für die Influenzamortalität der Monate Februar-Mai 1920, welche die höchste Monatszahl für die Epidemie 1914—1915, Januar 1915 8,8, übersteigen, z. Teil beträchtlich übersteigen, keine Steigerung der Pneumoniesterblichkeit entspricht.

Tab. XI

Schweden. Todesfälle an akuter Lungenentzündung pro Jahr 1. VII.—30. VI.

Jahr	Absolute Zahl der Todesfälle	Todesfälle auf 10000 der Bevölkerung	Die Sterblichkeit des 7. Jahres = 100 gesetzt
1. VII. 1911—30. VI. 1912 (1)	5472	9,8	118
1. VII. 1912—30. VI. 1913 (2)	5470	9,8	118
1. VII. 1913—30. VI. 1914 (3)	4802	8,5	102
1. VII. 1914—30. VI. 1915 (4)	6127	10,8	130
1. VII. 1915—30. VI. 1916 (5)	5000	8,8	106
1. VII. 1916—30. VI. 1917 (6)	5399	9,4	113
1. VII. 1917—30. VI. 1918 (7)	4835	8,3	100
1. VII. 1918—30. VI. 1919 (8)	7127	14,0	169
1. VII. 1919—30. VI. 1920 (9)	5404	9,2	111

In welch kräftiger Weise die Influenzaepidemien die Sterblichkeit an akuter Lungenentzündung in die Höhe treiben, erhellt in deutlichster Weise aus Tab. XI, in welcher die Jahreszahlen in ähnlicher Weise wie in Tab. VII für die Lungentuberkulose nicht für das Kalenderjahr, sondern für das Jahr 1. VII.—30. VI. berechnet worden sind. Die Zahl für die Pneumoniemortalität während der Influenzaepidemie von 1914—1915 ist dieselbe wie die in Tab. VIII für das Kalenderjahr 1915 ermittelte. Entsprechend der Influenzaepidemie von 1918—1919 erscheint in dieser Tabelle die Sterblichkeit an akuter Lungenentzündung mit der gewaltig erhöhten Zahl von 14,0 anstatt der Zahlen 11,8 und 10,2 für die Kalenderjahre 1918 bzw. 1919 in der Tab. VIII.

II.

Über den Gang der Sterblichkeit an Influenza in Stockholm seit dem Jahre 1911 bringt Tab. XII eine Übersicht. In normalen Jahren kommen nur ganz vereinzelte Todesfälle vor und die Sterblichkeit auf 100000 der Bevölkerung schwankt zwischen 1,9 und 7,7. Von dieser Norm kommen zwei Ausnahmen vor. Entsprechend der Epidemie von 1914—1915 hat das Jahr 1914 eine Mortalität von 15,1 aufzuweisen. Und die gewaltige Epidemie von 1918—1919 zeigt die enormen Zahlen von 354,2 (1918) und 223,4 (1919), worauf ihre Nachschübe in den Jahren 1920, 1922 und 1924 sich mit den Zahlen 33,3, 41,1 bzw. 17,0 zu erkennen geben.

Tab. XII. Stockholm. Todesfälle an Influenza pro Jahr.

Jahr	Absolute Zahlen	Auf 100 000 der Bevölkerung	Zahl der mittleren Bevölkerung
1911	11	3,2	345216
1912	24	6,9	348777
1913	14	3,7	379128
1914	61	15,1	384178
1915	30	7,7	389349
1916	18	4,5	403716
1917	14	3 4	410978
1918	1455	354,2	410810
1919	920	223,4	411829
1920	139	33,3	417495
1921	32	7,6	420915
1922	174	41,1	423493
1923	8	1,9	427378
1924	74	17,0	434354

Die Tab. XIII gibt über die Verteilung der Sterbefälle auf die einzelnen Monate des Jahres Auskunft. Aus derselben geht hervor, daß die erhöhte Zahl für das Jahr 1914 in Tab. XII, 15,1, von der Übersterblichkeit des Monats Dezember, 53 Todesfälle, bedingt ist. Auch die Zahl für Januar 1915, 12 Todesfälle, ist merkbar höher als die entsprechenden Zahlen der übrigen Jahre bis 1919.

Tab. XIII. Stockholm. Todesfälle an Influenza. Absolute Zahlen.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Summe
1911	3	3	2	2	—	—	—	—	—	—	—	1	11
1912	1	9	7	2	2	—	—	—	—	—	1	2	24
1913	1	2	3	1	—	2	—	—	—	—	3	2	14
1914	1	—	1	2	—	—	—	—	—	—	4	53	61
1915	12	5	4	2	2	—	—	—	—	—	2	3	30
1916	3	2	6	7	—	—	—	—	—	—	—	—	18
1917	1	3	6	1	—	—	—	—	—	1	1	1	14
1918	1	—	1	—	—	—	8	87	65	687	394	212	1455
1919	127	78	247	416	35	5	2	—	2	2	5	1	920
1920	1	12	76	31	14	1	—	—	3	1	—	—	139
1921	2	—	10	8	7	1	—	—	—	—	—	4	32
1922	82	70	13	4	3	1	—	—	—	—	—	1	174
1923	1	1	3	—	1	—	—	—	—	—	1	1	8
1924	8	45	15	2	2	1	—	—	—	1	—	—	74

Die große, 1918 einsetzende Epidemie zeigt ihren ersten, bescheidenen Anfang im Monat Juli mit 8 Todesfällen. Acht- bis zehnfach höhere Zahlen, 87 bzw. 65 Todesfälle, weisen die Monate August und September auf. Ihr Maximum erreicht die Mortalität mit einemmal im Oktober mit 687 Todesfällen, worauf die Zahlen sinken bis Februar 1919 mit 78 Todesfällen. Dann erfolgt ein neues, kräftiges Ansteigen, welches seinen Höhepunkt erreicht im April mit 416 Todesfällen. Alsdann tritt wieder ein rapides Sinken der Zahlen ein, und von Juni 1919 an kommen nur ganz vereinzelte Todesfälle vor. Die Nachschübe der Epidemie fallen hauptsächlich auf das erste Halbjahr der Jahre 1920, 1922 und 1924 mit einer Jahresmortalität von 33,3, 41,1 bzw. 17,0. Das Jahr 1921 hat in den Monaten März—Mai Zahlen, die um ein ganz Geringes die Zahlen normaler Jahre übersteigen, und im Jahre 1923 ist die Zahl der Todesfälle ganz normal, stellt die kleinste Jahreszahl für die ganze Periode dar.

Wenn die Todesfälle an Influenza im 2. Halbjahr von 1918 und im 1. Halbjahr von 1919 zu einem Jahr zusammengeführt werden und dermaßen die Einwirkung der gesamten Hochflut der Epidemie dieser beiden Jahre zum Ausdruck gelangt, ergibt sich für dieses Jahr, 1. VII. 1918—30. VI. 1919, die Gesamtzahl von 2361 Todesfällen an Influenza, was einer Mortalität von 578,0 auf 100000 der Bevölkerung entspricht. Wie bereits erwähnt, ist die entsprechende Zahl für das ganze Reich 591,2, also ein wenig höher als die Stockholmer Zahl. Für das Jahr 1920 ist die Mortalität Stockholms, 33,3, bedeutend niedriger als diejenige des Reiches, 48,6.

Über die Zahl der Todesfälle an Lungentuberkulose pro Jahr während der hier in Frage stehenden Zeit berichtet Tab. XIV. Die relativen Zahlen halten sich annähernd konstant in den Jahren 1912—1916. Doch liegen die Zahlen für 1914 und 1915 etwas höher als die übrigen. Mit dem Jahre 1916 tritt ein Sinken der Sterblichkeit ein, jedoch unterbrochen von einem deutlichen Anstieg im Jahre 1918, 20,9. Für das Jahr 1919 ist die Zahl niedriger, 20,0, und von 1920 (einschließlich) an ergeben sich bedeutend kleinere Zahlen. Doch haben auch hier die gänzlich epidemiefreien Jahre, 1921 und 1923, deutlich niedrigere Zahlen aufzuweisen. Ein gewisser, wenn auch nur geringer Einfluß der Influenza auf die Tuberkulosesterblichkeit ist demnach nachweisbar.



Tab. XIV. Stockholm. Todesfälle an Lungentuberkulose pro Jahr.

Jahr	Absolute Zahlen	Auf 10000 der Bevölkerung
1911	685	19,8
1912	776	22,2
1913	793	20,9
1914	859	22,4
1915	893	22,9
1916	836	20,7
1917	792	19,3
1918	859	20,9
1919	824	20,0
1920	743	17,8
1921	581	13,8
1922	611	14,4
1923	553	12,9
1924	616	14,2

Einen tieferen Einblick in die Beziehungen zwischen der Influenza und der Lungentuberkulose gewähren die Tab. XV und XVI, welche über die Sterblichkeit

Tab. XV.
Stockholm. Todesfälle an Lungentuberkulose. Absolute Zahlen.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Sa.
1911	51	60	61	67	65	79	47	42	52	49	59	53	685
1912	68	43	95	76	74	55	60	55	57	59	48	86	776
1913	68	60	91	84	61	71	59	61	57	56	59	66	793
1914	58	73	79	89	79	97	75	56	61	60	49	83	859
1915	102	72	85	91	74	65	83	66	59	71	63	62	893
1916	66	72	82	74	100	84	66	66	55	41	64	66	836
1917	71	68	78	76	93	55	64	65	61	45	49	67	792
1918	69	65	56	61	80	61	61	83	75	88	80	80	859
1919	75	59	100	110	65	71	60	43	58	64	64	55	824
1920	60	56	69	64	57	81	65	54	51	67	61	58	743
1921	50	61	51	61	57	41	51	43	38	34	49	45	581
1922	54	59	56	49	63	65	49	47	45	42	50	32	611
1923	54	53	50	68	40	26	47	63	44	37	31	40	553
1924	55	60	56	55	60	60	56	32	48	40	46	48	616

Tab. XVI. Stockholm. Todesfälle an Lungentuberkulose auf 100000 der Bevölkerung.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Das ganze Jahr
1911	14,8	17,4	17,7	19,4	18,9	22,9	13,6	12,2	15,0	14,2	17,0	15,3	198,4
1912	19,6	12,4	27,3	21,9	21,2	15,8	17,2	15,8	16,3	16,9	13,7	24,5	222,5
1913	18,1	15,9	24,1	22,2	16,1	18,8	15,6	16,1	15,5	14,7	15,5	17,3	209,2
1914	15,2	19,1	20,6	23,2	20,6	25,3	19,5	14,6	15,8	15,6	12,7	21,5	223,6
1915	26,4	18,6	21,9	23,5	19,1	16,7	21,3	16,9	15,1	18,2	16,1	15,8	229,4
1916	16,6	18,0	20,5	18,4	24,9	20,9	16,3	16,3	13,6	10,1	15,7	16,2	207,1
1917	17,4	16,6	19,0	18,5	22,7	13,4	15,6	15,8	14,8	10,9	11,9	16,2	192,7
1918	16,7	15,7	13,6	14,8	19,4	14,8	14,8	20,2	18,3	21,5	19,5	19,6	209,1
1919	18,4	14,4	24,4	26,8	15,8	17,3	14,6	10,4	14,0	15,5	15,5	13,3	200,1
1920	14,5	13,5	16,6	15,4	13,7	19,4	15,6	12,9	12,2	16,0	14,6	13,9	178,0
1921	11,9	14,5	12,1	14,5	13,6	9,7	12,1	10,2	9,0	8,1	11,6	10,7	138,0
1922	12,8	14,0	13,3	11,6	14,9	15,4	11,6	11,1	10,6	9,9	11,8	7,5	144,3
1923	12,7	12,5	11,7	16,0	9,4	6,1	11,0	14,7	10,3	8,6	7,2	9,3	129,4
1924	12,8	13,9	13,0	12,7	13,9	13,8	12,9	7,4	11,0	9,2	10,5	11,0	141,8

an Lungentuberkulose in absoluten bzw. relativen Zahlen pro Monat Auskunft geben. Der jährliche Ablauf der Sterblichkeit gestaltet sich in normalen Jahren im großen Ganzen folgendermaßen. Durchschnittlich zeigen die Monate des zweiten Halbjahres deutlich niedrigere Zahlen als diejenigen des ersten. Das Minimum findet sich in der großen Mehrzahl der Jahre in einem der Monate August—November, das Maximum in einem der Monate März—Juni. Bei der geringen Größe der Zahlen, um die es sich hier handelt, finden sich natürlich sehr zahlreiche Abweichungen von dem idealen regelmäßigen Verlauf, sogar ziemlich beträchtliche Abweichungen, welche auf Rechnung von Zufälligkeiten zu schreiben sind. Auch Unregelmäßigkeiten in einem und demselben Monat von einem Jahr zum andern sind häufig, welche ebenfalls von Zufälligkeiten bedingt sein dürften oder von Umständen herrühren, welche sich unserer Kenntnis entziehen. Als offenbar mit der Influenza ursächlich zusammenhängend sind indessen die außerordentlich hohen Zahlen für Dezember 1914, 21,5, und für Januar 1915, 26,4, zu betrachten. Aus der Tab. XIII ist ersichtlich, daß eben diese Monate, vor allem der Dezember 1914, durch eine erhöhte Influenzamortalität ausgezeichnet sind. Nicht ganz unmöglich erscheint mir, daß die verhältnismäßig hohe Tuberkulosemortalität des ganzen Jahres 1915 auf Rechnung der, wenn auch gutartigen, Influenzaepidemie von Ende 1914 und Anfang 1915 zu schreiben ist.

Über die Abhängigkeit der gesteigerten Tuberkulosemortalität der Jahre 1918 und 1919 von der gleichzeitigen großen Influenzaepidemie können keine Zweifel aufkommen. Von August 1918 an liegen sämtliche Monatszahlen für die Tuberkulosesterblichkeit dieses Jahres weit über den entsprechenden Zahlen der vorausgehenden wie der nachfolgenden Jahre und sind auch, mit den Monatszahlen der ersten Hälfte selbigen Jahres verglichen, bedeutend erhöht, während sonst, wie erwähnt, ausnahmslos die Mortalität des ersten Halbjahres diejenige des zweiten übersteigt. Auch die Monate Januar, März und April des Jahres 1919, vor allem die beiden letzteren, sind durch abnorm hohe Zahlen gekennzeichnet. Aus der Tab. XIII ist zu entnehmen, daß dieser beträchtliche Anstieg der Tuberkulosemortalität genau mit den Maxima der Influenzasterblichkeit der betreffenden Jahre zeitlich zusammenfällt. Von einem Einfluß der nach Mitte des Jahres 1919 eintretenden Nachschübe der Influenzaepidemie auf die Monatszahlen für die Tuberkulosesterblichkeit ist nichts Deutliches zu spüren.

In ähnlicher Weise wie für das ganze Reich geschehen (Tab. VI), habe ich auch für Stockholm die Mortalität an Lungentuberkulose pro Dritteljahr auf 100000 der Bevölkerung ausgerechnet. Die Ergebnisse dieser Berechnung finden sich in Tab. XVII. Das zeitliche Zusammenfallen der Steigerung der Tuberkulosesterblich-

Tab. XVII. Stockholm. Todesfälle an Lungentuberkulose pro Dritteljahr auf 100000 der Bevölkerung.

Jahr	I.	II.	III.
1911	69,4	67,5	61,5
1912	81,2	70,0	71,4
1913	80,3	66,5	62,5
1914	78,1	79,9	65,6
1915	90,4	74,0	65,2
1916	73,4	78,3	55,5
1917	71,5	67,4	53,8
1918	60,9	69,4	78,9
1919	84,0	58,0	58,2
1920	59,9	61,6	56,6
1921	53,1	45,6	39,4
1922	51,6	52,9	39,8
1923	52,8	41,2	35,4
1924	52,4	47,9	41,6

keit mit den Influenzaepidemien von 1914—1915 und 1918—1919 geht aus derselben einwandfrei hervor. Die Zahl für das 1. Dritteljahr von 1915, 90,4, erhebt sich weit über die Zahlen desselben Drittels der vorausgehenden wie der nachfolgenden Jahre. Und noch kräftiger geben sich die abnorm hohen Zahlen für das 3. Drittel von 1918 und das 1. Drittel von 1919, 78,9 bzw. 84,0, zu erkennen.

Dieselben Überlegungen, welche mich zur Anfertigung der das ganze Reich betreffenden Tab. VII führten, haben mich auch bei den Berechnungen, deren Ergebnisse in Tab. XVIII niedergelegt sind, geleitet. In dieser Tabelle bringe ich die

Tab. XVIII. Stockholm. Todesfälle an Lungentuberkulose pro Jahr 1. VII.—30. VI.

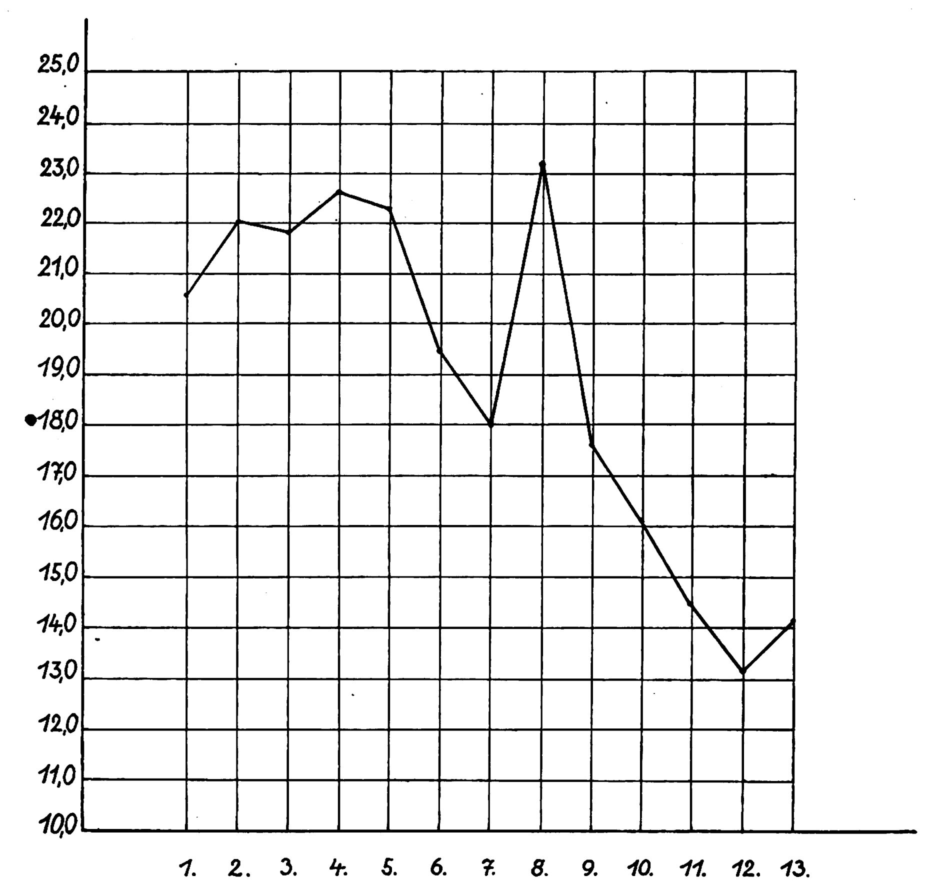
Jahr	Mittlere Zahl der Bevölkerung	Absolute Zahlen	Auf 10000 der Bevölkerung
1. VII. 1911—30. VI. 1912 (1)	346599	713	20,6
1. VII. 1912—30. VI. 1913 (2)	363758	800	22,0
1. VII. 1913—30. VI. 1914 (3)	382085	833	21,8
1. VII. 1914—30. VI. 1915 (4)	386270	873	22,6
1. VII. 1915—30. VI. 1916 (5)	396033	882	22,3
1. VII. 1916—30. VI. 1917 (6)	408792	799	19,5
1. VII. 1917—30. VI. 1918 (7)	413163	743	18,0
1. VII. 1918—30. VI. 1919 (8)	408456	947	23,2
1. VII. 1919—30. VI. 1920 (9)	415201	731	17,6
1. VII. 1920—30. VI. 1921 (10)	419788	677	16,1
1. VII. 1921—30. VI. 1922 (11)	422042	606	14,4
1. VII. 1922—30. VI. 1923 (12)	424944	556	13,1
1. VII. 1923—30. VI. 1924 (13)	429812	608	14,1

Sterblichkeit Stockholms an Lungentuberkulose pro Jahr, vom 1. VII. bis zum 30. VI. gerechnet. Wie zu erwarten war, ist hier die von der Influenzaepidemie 1914—1915 bedingte Erhöhung der Tuberkulosesterblichkeit weniger hervortretend als in Tab. XIV, welche die Zahlen pro Kalenderjahr bringt. Der betreffenden Zahl in Tab. XVIII, 22,6 für das 4. Jahr (1. VII. 1914—30. VI. 1915), entspricht in Tab. XIV die Zahl 22,9 für das Jahr 1915, Ganz anders verhält sich, ebenfalls der Erwartung gemäß, die Zahl, welche der großen Influenzaepidemie von 1918—1919 entspricht. Aus Tab. XVIII ist ersichtlich, daß die relativen Zahlen bis zum 5. Jahre einschließlich eine ziemlich konstante Höhe innehalten, zwischen 20,6 und 22,6 schwankend. Vom genannten 5. Jahre an, welches eine Mortalität von 22,3 aufweist, tritt ein rapides Sinken der Zahlen ein, von einem geringfügigen Anstieg im letzten Jahre abgesehen, nur einmal unterbrochen. Dem niedrigsten Stand der Mortalität, im 12. Jahre, entspricht die Zahl 13,1. In den 7 Jahren vom 5. bis zum 12., ist die Mortalität von 22,3 auf 13,1 gesunken, also mit nicht weniger als 41 %. Die ebengenannte Unterbrechung des sonst regelmäßigen Niederganges erfolgt im 8. Jahre, dem ärgsten Influenzajahr, 1. VII. 1918 — 30. VI. 1919, und ist sehr beträchtlich. Von 18,0 im 7. Jahre steigt die Sterblichkeit auf 23,2, um im folgenden, 9. Jahre wieder stark abzusinken, auf 17,6. Die Zahl für das 8., das eigentliche Influenzajahr ist überhaupt die höchste in der von der Tabelle umfaßten Zeitspanne erreichte. Die Kurve auf S. 333 ist die graphische Wiedergabe der jährlichen Mortalität Stockholms an Lungentuberkulose gemäß Tab. XVIII. Die hohe Zacke, welche das kräftige Abfallen der Kurve plötzlich unterbricht, entspricht dem Influenzajahr 1. VII. 1918—30. VI. 1919.

Angenommen, die Influenzaepidemie wäre ausgeblieben und die Tuberkulosemortalität des Jahres 1. VII. 1918—30. VI. 1919 wäre in diesem Falle das arithmetische Mittel zwischen derjenigen des nächst vorausgehenden und des nächst darauffolgenden Jahres, also 17,8 gewesen, würde die Zahl der Todesfälle an Lungentuberkulose in diesem Jahre 727 betragen haben. Die von der Influenza bedingte

Übersterblichkeit desselben Jahres würde also 220 ausmachen, demnach nicht weniger als 30 %.

Von bedeutendem Interesse sind die auffallend niedrigen Zahlen der Tuberkulosesterblichkeit für die Jahre von 1920 und noch mehr von 1921 an, wie sie sich in Tab. XIV zu erkennen geben. Dieser Niedergang der Sterblichkeit setzt ja mit dem Überstehen der Hochflut der Influenza in den Jahren 1918 und 1919 ein. Und bevor ich tiefer in die Einzelheiten der hier in Frage kommenden Mortalitätsverhältnisse eingedrungen war, stellte ich mir zur Deutung dieser Erscheinung die Hypothese auf, daß es sich hier um eine von der annähernd universellen Influenzadurchseuchung der Bevölkerung geschaffene, erhöhte Resistenz gegen die Tuberkulose



Stockholm. Todesfälle an Lungentuberkulose pro Jahr (1. VII.—30. VI.) auf 10 000 der Bevölkerung (s. Tab. XVIII.)

handelte. Eine Durchsicht der Tab. XVI und XVII läßt indessen erkennen, daß der Niedergang der Tuberkulosesterblichkeit bereits geraume Zeit vor dem ersten Auftreten der Influenzaepidemie im Sommer 1918 seinen Anfang genommen hat. Schon das 1. Dritteljahr von 1916 weist eine sehr niedrige Zahl, 73,4, auf, ebenso das 3. Dritteljahr desselben Jahres, 55,5. Auch die Zahl für das 2. Dritteljahr von 1917, 67,4, liegt tief unter den Zahlen für dasselbe Dritteljahr der drei vorausgehenden Jahre. Die Zahl für 1917: 3 liegt noch niedriger als die entsprechende Zahl für 1916. Und die Zahl für 1918: 1, 60,9, kennzeichnet ebenfalls ein starkes Sinken gegenüber den entsprechenden Zahlen der früheren Jahre. Vor allem gibt Tab. XVIII und die ihr entsprechende Kurve (siehe oben) eindeutige Aufklärung



über den Zeitpunkt, wo der Niedergang der Tuberkulosemortalität, der in den Jahren nach Ablauf der ärgsten Influenzaepidemie sich kundgibt, seinen Anfang nimmt. Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß der Niedergang bereits vom 5. Jahre (1. VII. 1915—30. VI. 1916) an beginnt, sofort beträchtlich ist und unaufhaltsam fortgeht, nur von dem jähen Anstieg im 8. Jahre (1. VII. 1918—30. VI. 1919) unterbrochen. Also: 2 Jahre vor Beginn der großen Influenzaepidemie ist ein kräftiges Sinken der Tuberkulosesterblichkeit bereits in vollem Gang. Meine obenerwähnte Hypothese erhält demnach in den Zahlen der genauer analysierten Mortalitätsstatistik keine Stütze.

Zu einem geringen Teil dürfte dieser Niedergang der Tuberkulosesterblichkeit, soweit er die Jahre nach 1919 betrifft, dadurch bedingt sein, daß natürlich auch ein gewisser Prozentsatz der Tuberkulösen der Influenza vorzeitig zum Opfer gefallen sind, welche sonst erst später an ihrer Lungentuberkulose gestorben wären. Es erscheint aber unwahrscheinlich, daß dieser Prozentsatz einen erheblicheren Anteil an dem Niedergang der Tuberkulosemortalität gehabt hat.

Auch in der Mortalitätsstatistik Stockholms kommen gewisse Beziehungen der Sterblichkeit an Influenza zu derjenigen an akuter Lungenentzündung zum Vorschein. In Tab. XIX finden sich die Jahreszahlen für die Todesfälle an letzterer

Tab. XIX. Stockholm. Todesfälle an akuter Lungenentzündung pro Jahr.

Jahr	Absolute Zahlen	Auf 10000 der Bevölkerung
1911	293	8,5
1912	374	10,7
1913	348	9,2
1914	364	9,5
1915	255	6,5
1916	267	6,6
1917	311	7,6
1918	489	11,9
1919	284	6,9
1920	209	5,0
1921	207	4,9
1922	213	5,0
1923	172	4,0
1924	150	3,5

Erkrankung. Die Zahl für das Jahr 1912 ist auffallend hoch, mit den nebenanstehenden Zahlen verglichen. Eine Erklärung derselben weiß ich nicht zu geben. Im übrigen bemerkt man, daß von 1915 an die Zahlen bedeutend niedriger sind als in den früheren Jahren, und von 1919 an ist ein fortschreitender Niedergang der Zahlen festzustellen. Einzig und allein die Zahl für 1918 fällt gänzlich aus der Reihe heraus. Die relative Zahl dieses Jahres, 11,9, ist gegenüber den übrigen Zahlen seit 1915 sehr stark erhöht.

In Tab. XX bringe ich die Todesfälle an akuter Lungenentzündung pro Monat jeden Jahres. Durchschnittlich verteilt sich die jährliche Pneumoniemortalität auf die einzelnen Monate in folgender Weise. Die kleinsten Zahlen kommen auf die Monate Juni bis Oktober. Das Minimum findet sich in einem der Monate Juli bis September, meistens im August. Vom November an nehmen die Zahlen meistens wieder zu. Und durch relativ hohe Zahlen zeichnen sich die Monate Dezember bis April aus. Die jährlichen Maxima liegen mehr zerstreut als die Minima, finden sich in einem der Monate November bis Juni. Meistens tritt von Mai an ein Sinken der Mortalität ein, ein Sinken, das von Juni an noch auffälliger wird. Eine auffallend hohe Zahl zeigt der Monat Dezember 1914, entsprechend der bedeutenden Anhäufung der Todesfälle an Influenza in diesem Monat (vgl. Tab. XIII), und vor

Tab. XX. Stockholm. Todesfälle an akuter Lungenentzündung. Absolute Zahlen.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Summe
1911	19	30	45	49	25	31	10	11	14	30	12	17	293
1912	29	55	52	52	46	25	16	6	14	26	21	32	374
1913	36	31	25	38	33	23	18	13	12	29	35	55	348
1914	39	28	42	40	30	36	19	8	11	25	18	68	364
1915	26	38	28	35	30	18	16	5	8	20	15	16	255
1916	32	37	40	36	28	17	12	9	12	19	9	16	267
1917	34	37	37	29	50	21	13	14	8	24	18	26	311
1918	52	28	47	45	39	26	13	32	40	89	27	51	489
1919	31	21	22	41	23	18	8	10	14	27	42	27	284
1920	25	15	38	24	20	10	8	9	6	15	24	15	209
1921	29	21	23	16	24	11	10	7	11	8	17	30	207
1922	39	22	10	20	17	16	14	6	10	10	19	30	213
1923	20	9	16	18	16	14	12	5	6	12	18	26	172
1924	15	18	14	19	18	21	12	5	5	8	6	9	150

allem fallen in die Augen die stark erhöhten Zahlen für die Monate August bis Oktober 1918 mit dem Maximum im Oktober mit 89 Todesfällen, entsprechend der maximalen Grippemortalität in diesem Monat. Auch die Monate November bis Dezember 1918 weisen, mit den Zahlen der nächst vorausgehenden und der nächst nachfolgenden Jahre verglichen, abnorm hohe Zahlen auf. Eine Beeinflussung der Pneumoniemortalität durch die Influenza im Jahre 1919 ist nicht nachweisbar. Abnorm hoch ist auch die Zahl für Januar 1922, der ebenfalls einen bedeutenden Anstieg der Influenzasterblichkeit zeigt.

Die abnorm hohe Sterblichkeit an Pneumonie, zeitlich mit der Hochflut der Influenza im Herbst 1918 zusammenfallend, ist sehr deutlich aus Tab. XXI zu er-

Tab. XXI. Stockholm. Todesfälle an akuter Lungenentzündung pro Halbjahr auf 100 000 der Bevölkerung.

Jahr	1. Halbjahr	2. Halbjahr
1911	57,8	27,2
1912	74,5	32,9
1913	49,3	42,6
1914	56,1	38,7
1915	45,1	20,5
1916	47,4	19,0
1917	50,7	25,0
1918	57,5	61,5
1919	38,0	31,0
1920	31,7	18,4
1921	29,5	19,7
1922	29,3	21,0
1923	21,8	18,4
1924	24,3	10,3

sehen, wo sich die Mortalitätszahlen für jedes Halbjahr angegeben findet. Die betreffende Zahl, 61,5, für das 2. Halbjahr von 1918 ist mit einer einzigen Ausnahme die höchste in der Tabelle vorkommende. Vor allem weicht sie sehr beträchtlich von den übrigen Zahlen für das 2. Halbjahr ab. Und auf Grund dieser abnorm hohen Zahl des 2. Halbjahres ist das Jahr 1918 das einzige, welches eine höhere Sterblichkeit im 2. als im 1. Halbjahr aufweist. Sonst ist ausnahmslos das Verhältnis das umgekehrte. Für den ersten gewaltigen Ansturm der Grippe im Jahre 1918 ist also eine gleichzeitige Übersterblichkeit an Pneumonie festzustellen.

Aus Tab. XXI ist deutlich zu ersehen, was ja übrigens auch aus Tab. XX hervorgeht, daß die Übersterblichkeit an Pneumonie des Kalenderjahres 1918, wie

sie sich in Tab. XIX kundgibt, nicht mit ihrem ganzen Betrag auf Rechnung der Influenza des 2. Halbjahres 1918 zu schreiben ist. Auch im 1. Halbjahr von 1918 ist die Pneumoniesterblichkeit abnorm hoch. Die entsprechende Zahl in Tab. XXI, 57,5, ist beträchtlich erhöht gegenüber den übrigen Zahlen des 1. Halbjahres von 1915 an. Die Deutung dieser hohen Zahl ist mir rätselhaft. Natürlich können irgendwelche zufällige, uns unbekannte Umstände für dieselbe verantwortlich sein, möglich ist vielleicht aber auch, daß es sich hier um Vorboten der annahenden großen Epidemie handelt.

Auch in Tab. XXI gibt sich, wie in Tab. XIX, der auffallend niedrige Stand der Zahlen für die Pneumoniemortalität von 1920 an deutlich zu erkennen. In einem Vortrag auf dem Nordischen Kongreß für innere Medizin in Stockholm 1925 hat Dr. F. Wahlgren vom Pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses Sabbatsberg, Stockholm, auf dieses Verhältnis aufmerksam gemacht und als Erklärung desselben auf die Möglichkeit hingewiesen, daß es hier von einer durch die epidemische Influenza bewirkte Immunisierung großer Teile der Bevölkerung gegen den Pneumokokkus die Rede sein könnte. Der Vortrag Wahlgrens erscheint demnächst in den Verhandlungen des Kongresses.

Das Hauptergebnis meiner Untersuchung zusammenfassend, glaube ich zu voller Evidenz nachgewiesen zu haben, daß betreffs Schweden und Stockholm sowohl die kleine Grippeepidemie von 1914—1915, wie auch die große Epidemie von 1918—1919 mit einem mortalitätsstatistisch deutlich nachweisbaren, nicht unerheblichen Anstieg der Mortalität an Lungentuberkulose vergesellschaftet gewesen ist. Dieser Anstieg ist, wie zu erwarten war, bei weitem kräftiger in Zusammenhang mit der letzten großen Epidemie als mit der von 1914—1915 und kommt vor allem in den Mortalitätszahlen Stockholms außerordentlich prägnant zum Vorschein. Darüber, daß es sich hier um ein kausales Verhältnis, eine von der Grippe bedingte Erscheinung, nicht bloß um eine zufällige Koinzidenz handelt, können keine Zweifel bestehen. Man kann natürlich die Frage aufstellen, ob nicht diese der Zeit nach mit den Influenzaepidemien zusammenfallende Mehrsterblichkeit an Lungentuberkulose eine bloß scheinbare ist. Es wäre möglich, daß es sich hier tatsächlich nicht um Sterbefälle an Lungentuberkulose handelt, sondern um Lungentuberkulöse, welche an Influenza gestorben sind, aber — mit Unrecht — als Todesfälle an Lungentuberkulose gebucht worden sind. Daß dies für einen geringen Teil der Fälle zutreffen kann, ist zuzugeben. Sicher kann es hier aber nur von einem verschwindend kleinen Prozentsatz der betreffenden Fälle die Rede sein. Sowohl betreffs der Ärzte wie der für die statistische Bearbeitung der Totenscheine verantwortlichen Beamten ist die Behauptung sicher voll begründet, daß sie sich einer solchen irreführenden Angabe, bzw. Registrierung der Todesursachen nicht schuldig gemacht haben. Auch können Fehldiagnosen vorgekommen sein, einmal eine Influenza fälschlich als Lungentuberkulose diagnostiziert worden sein. Aber auch diese Fälle können mit Gewißheit nur eine völlig zu vernachlässigende Größe repräsentieren, vor allem in Zeiten einer weitverbreiteten Epidemie, von welcher die große Mehrzahl der Bevölkerung befallen wurde. Eher ist mit Fehldiagnosen in entgegengesetzter Richtung zu rechnen. Ich habe selbst zur Zeit der bösartigsten Influenzaepidemie in konsultativer Praxis derartige Fälle erlebt, wo in unmittelbarem Anschluß an eine typische Grippe eine vorher gutartige und stillstehende Lungentuberkulose einen äußerst foudroyanten, binnen kurzer Zeit tödlich endenden Verlauf nahm, die wahre Natur der Erkrankung aber von dem betreffenden Arzte nicht erkannt wurde, sondern der Fall als eine unkomplizierte Influenza diagnostiziert und behandelt worden war. — Auch Fehldiagnosen anderer Art mögen vorgekommen sein. So kann das eine oder andere Mal die Diagnose auf eine Lungentuberkulose gestellt worden sein, wo ein Fall der von Treupel u. A. beschriebenen chronischen Form der Grippe vorgelegen hat. Mit Sicherheit handelt es sich aber auch hier nur um ganz vereinzelte Vorkommnisse.



Als ein zweites, mehr nebensächliches Ergebnis meiner Untersuchung habe ich feststellen können, daß dasselbe, was für die Lungentuberkulose nachgewiesen wurde, auch für die akute Lungenentzündung zutrifft. Die Mortalität an dieser Krankheit zeigt ebenfalls eine Zunahme, der Zeit nach mit den Influenzaepidemien von 1914—1915, bzw. 1918—1919 zusammenfallend. Die Frage, ob und in welchem Maße es sich hier um Fehldiagnosen, hauptsächlich also um Verwechselungen mit Influenzapneumonien oder sonstigen von der Influenza verursachten Lungenkrankheiten, nicht um Pneumonien anderer Ätiologie gehandelt hat, dürfte weit schwieriger zu beantworten sein als die entsprechende Frage bzgl. der Lungentuberkulose. Vor allem zu Beginn der letzten großen Epidemie dürften nicht wenige diagnostische Irrtümer vorgekommen sein. Ob die nachgewiesene Übersterblichkeit restlos oder doch zum größten Teil als von Fehldiagnosen herrührend zu deuten ist, erscheint mir jedoch sehr fraglich.

Zusammenfassung

Es wird für Schweden und Stockholm der Nachweis erbracht, daß sowohl die kleinere Grippeepidemie von 1914/15, wie die große Epidemie von 1918/19 mit einer unzweideutigen Erhöhung der Sterblichkeit an Lungentuberkulose verbunden gewesen ist, eine Erscheinung, welche auf Rechnung einer deletären Einwirkung der Influenza auf die tuberkulöse Erkrankung zu schreiben ist. Dasselbe ist auch für die akute Lungenentzündung festzustellen. Die Frage, inwiefern hier ein kausaler Nexus vorliegt, wird offen gelassen.

Stockholm, Juli 1926.



Toxische Veränderungen an Leukozyten bei Tuberkulose

(Aus dem Sanatorium Sanitas in Davos-Platz, leitender Arzt Dr. A. E. Mayer)

Von

Dr. A. E. Mayer

(Mit 1 farbigen Tafel)



Außer den bekannten quantitativen Veränderungen (Zunahme oder Abnahme) zeigen die Leukozyten bei den akuten Infektionskrankheiten auch qualitative Schädigungen, welche bisher wenig beachtet wurden, da man sie wohl nur für Kunstprodukte der Färbung hielt. Die Konstanz ihres Vorkommens auch bei technisch einwandfreien Präparaten und ihre Art (namentlich die Kernveränderungen) lassen es als ausgeschlossen erscheinen, daß es sich nur um Kunstprodukte handelt. Alder[1]) hat dieselben folgendermaßen beschrieben:

Die Neutrophilen haben ungleiche Größe, ihre Kerne sind wenig segmentiert (Arnethsche Linksverschiebung), es treten Myelozyten mit alten Kernen und toxischen Granula auf, das Chromatingerüst der Kerne ist klumpig, es besteht Kernpyknose. Oxy- und Basichromatin sind stark differenziert, aufgelockert, so daß der Kern zu zerfallen scheint. Das Protoplasma zeigt einen mehr grauen Grundton, die Granulation ist gröber, ungleich, und häufig findet man mittelgroße oder gröbere dunkle Granula, die sich ungleich über das Protoplasma verteilen, sowie Vakuolen verschiedener Größe und Zahl.

[1]) Alder, Schweiz. med. Wchschr. 1921, Nr. 19.

Die Eosinophilen zeigen verminderte Granulation, die Basophilen keine Besonderheiten. Bei den Monozyten dagegen ist die Kernstruktur klumpig, pyknotisch, die Granulation des Protoplasma nimmt ab und es kommt oft zu Vakuolenbildung. Die Lymphozyten sind wenig verändert, höchstens fällt gelegentlich Vakuolisierung und Fleckung des Protoplasma auf. Als Ursache dieser Veränderungen nimmt Alder toxische Schädigungen der blutbildenden Organe an.

Diese Veränderungen finden sich bei allen Infektionskrankheiten und zwar bei den verschiedenen Krankheiten in verschiedener Stärke und Form. In einer demnächst erscheinenden Habilitationsschrift wird Walter Gloor aus der Nägelischen Klinik in Zürich über die Ergebnisse ausgedehnter klinischer und experimenteller Studien über das toxische Blutbild bei den akuten Infektionskrankheiten berichten und in einer weiteren Arbeit über dasselbe bei schweren Tuberkulosen.

Hier sollen kurz die Erfahrungen mitgeteilt werden, welche ich an dem Krankenbestand einer Lungenheilstätte (Sanatorium Sanitas in Davos) über das toxische Blutbild bei Lungentuberkulosen verschiedener Ausdehnung und Aktivität gewinnen konnte.

Es wurden 80 Patienten untersucht, bei denen einmal oder mehrere Male zu verschiedenen Zeiten der Kur ein Blutstatus erhoben wurde, Anfangs, Mitte und Ende der Kur. Es fanden sich unter den 80 Patienten 19 vorwiegend fibrös, 46 nodös, 8 exsudativ Erkrankte, 28 I. Grades, 15 II. Grades und 30 III. Grades, worunter 15 mit Kavernen. 4 Patienten waren wegen anderweitiger nicht tuberkulösen Affektionen im Sanatorium (chron. Emphysembronchitis, maligner Mediastinaltumor, Überarbeitung), bei drei anderen war die Diagnose Tukerkulose fraglich.

Zur Technik sei folgendes bemerkt. Unerläßlich sind gute Ausstriche und gleichmäßige nicht zu starke Färbung. Die Ausstriche werden am besten auf Deckgläschen gemacht, so daß die Weißen gut ausgebreitet, aber nicht zerquetscht liegen und alle Einzelheiten gut erkennen lassen. Als Färbung eignet sich am besten die jetzt wohl allgemein übliche Kombination May-Grünwald-Giemsa. Auch bei genauer Einhaltung von Färbezeit und Konzentration zeigen sich manchmal Verschiedenheiten in der Tönung des Präparates. Mommsen[1]) nimmt als Grund hierfür Verschiedenheiten in der Wasserstoffionenkonzentration des destillierten Wassers an und empfiehlt deshalb ein Puffergemisch aus gleichen Teilen m/100 primärem und sekundärem Phosphat, das dicht am Neutralitätspunkt gelegen ist, statt des aq. dest. zu verwenden. Da die Arbeit erst vor kurzem erschienen ist, fehlen mir Erfahrungen hierüber. Für den Nachweis von toxischen Veränderungen haben diese geringen Verschiedenheiten in der Färbung wenig Bedeutung. Bei einiger Übung sind sie durch Vergleich der Zellen eines Präparates untereinander leicht zu erkennen.

Es hat sich nun gezeigt, daß bei der Tuberkulose ähnliche Veränderungen vorkommen, wie sie Alder für die akuten Infektionskrankheiten beschrieben hat.

Bei den Neutrophilen sind die Kerne gelegentlich klumpig, das Chromatingerüst ist an einzelnen Stellen stärker, bis tiefschwarz gefärbt. Häufiger aber ist der Kern im Ganzen schwächer gefärbt, verwaschen, mit stark aufgelockertem Chromatingerüst. Auf die verminderte Kernsegmentierung (Arnethsche Linksverschiebung), welche ebenfalls toxisch bedingt ist, soll hier nicht weiter eingegangen werden, sie ist bereits genügend bekannt.

Das Protoplasma hat normaler Weise einen leicht rötlichen Grundton, der mit der Farbe der danebenliegenden roten Blutkörperchen harmoniert und in dem gleichmäßige ganz feine oder etwas größere, sagokörnerartige neutrophile Granulation zu erkennen ist. Manchmal sind auch verschieden große, hell- bis tiefdunkelrote zerstreute Granulas zu sehen, denen aber keine pathologische Bedeutung zukommt. In toxisch veränderten Zellen treten dagegen feine staubförmige bis gröbere dunkelviolette oder schwarze Körnchen auf, die meist gleichmäßig über die ganze Zelle

[1]) Mommsen, Klin. Wchschr. 1926, Heft 19.

verteilt, manchmal aber auch randständig oder, namentlich bei den gröberen, unregelmäßig gelagert sind. Das Protoplasma erscheint dann, besonders wenn zahlreiche feine dunkle Granula vorhanden sind, mehr rötlich-violett oder braun-rötlich und dunkler. In schweren Fällen dagegen erhält es einen bläulich-violetten, manchmal auch schmutzig-grauen oder graubraunen Grundton, der mit der Tönung der Roten deutlich disharmoniert und entweder gleichmäßig oder fleckig ist. Einige Male konnte auch Verminderung der normalen Granulation konstatiert werden oder man sieht im Protoplasma hellblaue Flecken und Schlieren (basische Ausscheidungen nach Gloor), welche aber auch bei sonst toxisch nicht veränderten Zellen auftreten können.

Vakuolisierung ist nicht häufig. Die Vakuolen sind klein bis mittelgroß, zu ein bis drei in einer Zelle. Man nimmt gewöhnlich an, daß es sich um Lücken im Protoplasma handelt. Gloor gelang es aber durch komplizierte Färbemethoden, fettartige Substanzen darin nachzuweisen.

Ungleiche Größe der Neutrophilen wird ebenfalls beobachtet, Auftreten von kleinen und Riesenneutrophilen, wobei es sich aber eventuell nur um Kunstprodukte durch den Ausstrich handelt.

Die übrigen Leukozyten zeigen wenig Veränderungen, am meisten noch die Monozyten. Die Granulation ist vermindert, so daß das Protoplasma eintönig schmutziggrau oder blaugrau aussieht, der Kern färbt sich schwächer, das Kernbalkengerüst ist klumpig. Gelegentlich findet man auch abnorm gelappte Kerne und Vakuolen im Protoplasma.

Die Lymphozyten haben sehr selten Vakuolen, die Basophilen und die Eosinophilen weisen nichts besonderes auf, höchstens etwas spärlichere Granulation. Vakuolisierung der Eosinophilen kommt auch beim Normalen vor.

Alle diese Veränderungen kommen in verschiedener Kombination vor. Am häufigsten findet man dunkle Granula allein oder mit Änderung der Kernstruktur und -färbung der Neutrophilen. In leichten Fällen sind nur wenige toxische Zellen vorhanden, alle anderen Zellen sind normal. Ein Zusammenhang mit der Kernsegmentierung (Arneth) ist dabei nicht nachzuweisen, die toxischen Veränderungen kommen sowohl bei Zellen mit stabförmigem wie bei solchen mit mehrfach segmentiertem Kern vor. Farbänderung des rötlichen Protoplasmagrundtones stellt bereits eine schwere Schädigung dar und ist meist mit anderen Veränderungen vergesellschaftet. Selten sind Vakuolen und noch seltener Schädigungen an Monozyten und den übrigen Zellen.

Ein Vergleich des tuberkulös-toxischen Blutbildes mit dem der anderen Infektionskrankheiten ergibt einige Unterschiede:

Das Protoplasma der Neutrophilen ist bei Tuberkulose weniger verfärbt, blaugrauer Grundton ist seltener. Die toxische Granulation ist feiner, mehr gleichmäßig verteilt, mittlere und gar grobe dunkle Granula sind weniger häufig. Die Vakuolen in den Neutrophilen und besonders in den Monozyten sind bedeutend seltener. Myelozyten mit alten Kernen und toxischer Granulation habe ich nur einmal gefunden.

Das ganze Bild macht, namentlich im Gegensatz zu dem bei Pneumonie oder Sepsis zu findenden einen leichteren Eindruck. Für Tuberkulose spezifische Veränderungen kommen nicht vor.

Die Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses scheint für die Intensität der toxischen Veränderungen nicht viel Bedeutung zu haben. Zwar findet man bei Fällen I. Grades meist nur leichte Schädigungen, doch kommen auch recht schwere vor, ebenso wie man bei Fällen III. Grades manchmal nur wenig toxische Merkmale im Blutbild sieht. Etwas mehr Einfluß hat die pathologisch-anatomische Form der Tuberkulose. Bei vorwiegend fibrösen Erkrankungen leichten Grades trifft man die geringsten Schädigungen an, bei exsudativen Fällen die schwersten, ebenso bei Komplikationen entzündlicher Art, bei kalten Abszessen, Empyemen, Einschmelzungsprozessen, Kavernen, Mischinfektionen.

Bei gutartigem Verlauf der Kur bessert sich das Blutbild allmählich und kann schließlich normal werden. Manchmal bleibt es aber unverändert auch bei weitgehender Besserung des Allgemeinzustandes und des lokalen Befundes. Ich habe zur Zeit Fälle in Beobachtung, welche bei seit Monaten resp. 4 Jahren dauernder völliger Arbeitsfähigkeit und Fehlen jeglicher Aktivitätserscheinungen noch immer ein toxisches Blutbild aufweisen; Fälle, bei denen die Tuberkulose wohl klinisch, aber nicht anatomisch oder biologisch geheilt ist. Auftreten von Komplikationen oben beschriebener Art oder interkurrenter Erkrankungen, wie Anginen, Bronchopneumonien usw. machen sich alsbald auch im Blutbild bemerkbar, nach ihrem Abklingen kehrt auch das Blut auf seinen früheren Status zurück. Eine Übereinstimmung mit der Arnethschen Linksverschiebnng besteht nur insofern, als bei Vorhandensein einer solchen auch toxische Veränderungen zu finden sind; ein nach Arneth normales Blutbild kann aber sehr wohl noch toxische Schädigungen aufweisen. Ebenso verhält es sich mit der Senkungsgeschwindigkeit der Roten.

Die Diagnose Tuberkulose ist aus dem Blutbild allein nicht möglich. Wohl bestehen gewisse Eigentümlichkeiten des tuberkulös-toxischen Blutbildes, doch sind sie nicht spezifisch. Immerhin können sie bei einer Differentialdiagnose zwischen zentraler Pneumonie oder Sepsis und tuberkulöser Erkrankung in Betracht kommen. Zur Unterscheidung beginnender Tuberkulose von ähnliche Symptome zeigenden nicht infektiösen Zuständen sollte das toxische Blutbild eher ausschlaggebend sein, da ein solches bei letzteren ja nicht vorkommen kann. Die wenigen Fälle meines Materials, bei denen die Tuberkulose fraglich war, hatten ein normales Blutbild, ebenso wie die wegen anderer Krankheiten im Sanatorium befindlichen. Wenn aber irgendwo ein versteckter Herd besteht, oder eine tuberkulöse Erkrankung einige Jahre vorausgegangen war, kann das Blutbild nicht mehr zur Diagnose verwendet werden, da ja toxische Veränderungen recht lange weiterbestehen können, wie oben erwähnt wurde.

Wieweit dem toxischen Blutbild prognostische Bedeutung zukommt, möchte ich aus den Befunden meines Materials nicht entscheiden, es fehlen mir dazu genügend Dauerresultate über die Fälle, bei denen klinischer Befund und Blutbefund divergierten.

Ebenso kann eine Reihe weiterer Fragen, wie Einfluß verschiedener Behandlungsmethoden auf das toxische Blutbild, Verhältnis desselben zur Pirquetschen Reaktion usw. noch nicht berücksichtigt werden. Untersuchungen hierüber sind im Gange.

Zweck dieser Arbeit war, auf das Vorkommen und die Bedeutung von toxischen Symptomen im Blutbild bei Tuberkulose hinzuweisen und zu weiteren Studien anzuregen.

Zusammenfassung

Bei Tuberkulösen zeigen die weißen Blutkörperchen ähnliche morphologische Veränderungen an Kern und Protoplasma wie bei akuten Infektionskrankheiten. Dieselben sind auf toxische Schädigungen der blutstillenden Organe zurückzuführen und für Tuberkulose nicht spezifisch.

Sie können aber in manchen Fällen für die Differentialdiagnose herangezogen werden.

Ihre Intensität ist nicht immer parallel dem klinischen Befunde.

Weitere Untersuchungen sollen über die prognostische Bedeutung, das Verhältnis zu Immunitätsreaktionen und andere Fragen Aufschluß geben.





Abb. 1. Normaler Neutrophiler



Abb. 2



Abb. 3



Abb. 4



Abb. 5

Abb. 2—5. Toxisch veränderte Neutrophile



Abb. 6. Normaler Monozyt



Abb. 7. Toxisch veranderter Monozyt

(nach Alder)

A. E Mayer

Verlag von Johann Ambrosius Barth, Leipzig

Die Rolle des Kampfers in der Behandlung der Lungentuberkulose

Von

Dr. F. L. v. Muralt und Dr. P. Weiller, Assistenzarzt (Montana, Schweiz)

s ist das Verdienst von Sanitätsrat Dr. Bruno Alexander in Bad Reichenhall, den Kampfer zuerst unter die Behandlungsmethoden der Lungentuberkulose eingeführt zu haben. Schon 1889 trat dieser Autor für die kontinuierliche Anwendung der Kampferinjektionen im Spätstadium der Lungentuberkulose ein. 1891 empfahlen Huchard und Faure-Miller (Paris) in voller Anerkennung der Priorität Alexanders die methodische Anwendung von Kampfer im Spätstadium. Ich selbst (v. Muralt) sah die günstige Einwirkung vorübergehender Kampferverabreichung erst während meiner Wirksamkeit unter Herrn Geheimrat Turban, besonders aber war mir bekannt, daß gegen das Ende der Grippeepidemie 1918 leider nur an vereinzelten Orten die Kranken unter chronischer Kampferverabreichung viel eher durchgebracht wurden, als anderorts. Das veranlaßte mich namentlich seit meiner Tätigkeit in Montana, die chronische Kampferzufuhr auf breiter Basis und in allen Stadien der Lungentuberkulose einzuführen.

Nach Meyer und Gottlieb ist Kampfer ein Krampfgift. Es ruft bei Versuchstieren epileptiforme Krämpfe hervor. Bei Warmblütern braucht es hohe Dosen um klonische Zuckungen der Extremitäten, Trismus und Krämpfe der mimischen Muskeln auszulösen. Diese Krämpfe gehen von der Großhirnrinde aus (Murita) und sind typisch durch den periodischen Charakter; sowie auch durch die geringe Lebensgefahr, welche die klonischen Krämpfe als solche bedingen. Eine Lähmung folgt ihnen kaum nach. Die therapeutische Bedeutung der zentralen Kampferwirkungen beruht darauf, daß schon geringere als die krampfmachenden Gaben lebenswichtige Funktionen des Großhirns und der Medulla oblongata anregen.

Die Bedeutung des Kampfers bezieht sich in erster Linie auf Kreislauf und Atmung. Je nach der Dosierung kommen ihm erregende, kontraktionsverbessernde, in etwas stärkerer Konzentration aber auch herzlähmende Wirkungen zu.

Als direkt antogonistisches Mittel wirkt der Kampfer den lähmenden Giften entgegen. (Chloralisiertes Herz).

Der Kampfer wirkt auch erregend auf die Vasokonstriktorenzentren ein.

Punkto Wirkung aufs Herz ist zu bemerken, daß der Kampfer bei normalen Verhältnissen und normaler Herzfunktion keinen deutlichen Einfluß auszuüben vermag. Erst bei den pathologischen Störungen, z. B. akuter Herzschwäche, wird er als Erregungsmittel wirksam. Der abgeschwächten Tätigkeit des vorher geschädigten Herzens erweist sich die erregende Wirkung geringer Kampferkonzentrationen besonders zugänglich. Bei der üblichen Dosierung am Menschen ist eine Herzschädigung durch zu hohe Kampferkonzentrationen im Blute nicht zu fürchten, weil bei der langsamen Resorption und raschen Entgiftung des Kampfers der Schwellenwert seiner lähmenden Wirkung nicht erreicht wird.

Sigerist behauptet, daß die Funktionstätigkeit auch des normalen Herzens durch chronischen Kampfergebrauch in keiner Weise beeinträchtigt, sondern erhöht wird. Pathologisch-anatomisch sind keine Veränderungen am Herzen der Kampfertiere aufgetreten. Mikroskopisch konnten keine Schädigungen nachgewiesen werden.

Nach Stoß und Wiechowski ist die Wirkung aufs Herz keine spezifische. Kampfer wirkt physikalisch durch adsorptive Verdrängung, daneben kann er jedoch auch eine depressive, pharmakologische Herzwirkung haben. Es liegt nahe, die Erfahrungen des Tierexperimentes analog auf den Menschen auszudehnen, nur muß eben hier oft der Glaube das Wissen ersetzen.

Punkto Wirkung auf die Atmung sind wir noch weniger gut experimentell unterrichtet. Man ist sich immerhin darüber einig, daß über die Medulla oblongata das Atemzentrum gereizt wird (Gottlieb). Durch die Erregung des Atemzentrums kommt es zu einer tieferen Atmung. Ein durch Stoffwechselprodukte oder andere Gifte in seiner Funktion geschädigtes Atemzentrum wird zu neuer Tätigkeit angeregt, die gleichzeitig zur Beseitigung der schädigenden Einflüsse beiträgt (Sanitätsrat Dr. Bayer). Vielleicht hat auch die von Liebmann erwiesene Erweiterung der Lungengefäße durch Kampfer indirekt einen Einfluß auf die Atemtiefe.

Die entgiftende Eigenschaft des Kampfers ist durch das Experiment erwiesen. Bei Kaninchen im tiefen Paraldehydschlaf kehren durch Kampfer die Reflexe, auch der schon völlig entschwundene Kornealreflex wieder, die Tiere erwachen und machen willkürliche Bewegungen. Es handelt sich besonders um eine belebende Wirkung auf das Sensorium, die man unter günstigen Bedingungen der Resorption auch am Menschen in der Agonie machen kann.

Punkto Einfluß aufs Vasokonstriktorenzentrum lehren uns die Pharmakologen, daß krampfmachende Gaben von Kampfer den Blutdruck steigern. Die Annahme liegt aber nahe, daß der Kampfer in mäßiger Konzentration gerade auf die darniederliegende Funktion der Zentren eine stärkere Wirksamkeit entfaltet. Man beobachtet häufig, daß Zentren bei herabgesetztem Tonus schon auf geringere Gaben erregender Substanzen ansprechen als bei optimaler Funktion. (Meyer und Gottlieb).

Der natürliche Kampfer wird durch Destillation mit Wasserdämpfen aus dem Holze des ostasiatischen Baumes Cinnamomum Camphora gewonnen. Er ist die Ketoverbindung des zyklischen Kohlenwasserstoffes Pinen, der den Hauptbestandteil des Terpentinöles bildet und wird aus diesem neuerdings auch synthetisch hergestellt (Hexeton). Neben dem natürlichen oder Japankampfer, der optisch aktiv und rechtsdrehend ist, existiert der ebenfalls natürlich vorkommende Matrikariakampfer, der linksdrehend ist. Der synthetisch gewonnene Kampfer ist optisch inaktiv. Diese drei in ihrem optischen Verhalten verschiedenen Kampferisomeren sind sowohl in ihrer Wirkung auf das Zentralnervensystem als in der Herzwirkung als pharmakologisch gleichwertig anzusehen.

Der Kampfer wird nur langsam resorbiert und nach seiner Resorption ziemlich rasch in Camphoglykuronsäure umgewandelt und durch die Synthese entgiftet (Schmiedeberg und Hans Meyer).

Wir verwandten bei unseren Kranken ausschließlich den Kampfer in 20%-iger Lösung in Olivenöl als subkutane oder intramuskuläre Injektion. Die Lösung in Paraffinöl ist weniger vorteilhaft wegen größerer Schmerzhaftigkeit und schwierigerer Resorption. Von Kampfemol, einer kolloidalen wässerigen Aufschwemmung, sahen wir keinen besonderen Vorteil. Über das wasserlösliche Kampferisomer Hexeton besitzen wir keine Erfahrung.

In den letzten Jahren haben wir insgesamt 430 Patienten systematisch mit Kampferinjektionen behandelt. Die Kur war im Allgemeinen eine Injektionsserie von täglich verabreichten 1,5 ccm 20%igem Kampferöl während 20 Tagen, mit Ausnahme des Sonntags. Nur in 3 Fällen (0,7%) sahen wir Intoleranz ohne gefährliche Folgen. In 5 Fällen wurde die Kur seitens der Patienten abgelehnt aus persönlicher Abneigung. Bei dem Großteil der 430 Patienten wurde die 20tägige Kampferkur nach mehreren Wochen oder Monaten Unterbruch ein- bis oftmals wiederholt.

Gewöhnlich fühlen sich unsere Patienten schon während oder sofort nach der Injektionsserie bedeutend besser in ihrem Allgemeinbefinden. Kurt Henius sagt in der Spez. Path. u. Ther. i. Kr. von Kraus und Brugsch sehr lakonisch: „Früher gab man Kampfer als Injektion oder auch innerlich. Insbesonders sind Injektionen öfters gemacht worden, da man darnach günstige Allgemeinwirkung beobachtete.“



Fröhlich und Pollack (Arch. f. Exp. Path. u. Pharm. 86, S. 127) sagen „Im Verlauf akuter und subakuter Infektionskrankheiten sehen wir oft den günstigen Einfluß des Kampfers, daß die Atemfrequenz abnimmt, die Atemtiefe zunimmt, das Sensorium frei wird, die Zyanose schwindet, das subjektive Gefühl der Hitze geringer wird und der Puls härter und voller". Das sind alles Tatsachen, die wir nur unterstreichen können, da sie sich hundertfach bestätigen.

Was den Einfluß auf die Herzfunktion und Zirkulation unserer Kranken betrifft, so ist er durchwegs sehr augenscheinlich. Was theoretisch verständlich wird nach unsern kurzen pharmakologischen Betrachtungen, da es sich bei den Tuberkulösen fast immer um ein toxisch geschädigtes Herz handelt. Die entgiftende und erregende Wirkung der chronischen Kampferzufuhr ist darum umso wünschenswerter. Bei vielen unserer Kranken konstatieren wir bei der ersten Untersuchung eine Abschwächung der Herztöne, Tachykardie und zumeist einen sehr niederen Blutdruck.

Schon nach wenigen Tagen der Kampferkur verbessern sich oder verschwinden alle oder einzelne dieser Symptome. Die Indikation zur Einleitung der Kampferkur ist bei unserem Material umso größer und dringender, weil das gewöhnlich schon angeboren schwache Herz (Tropfenherz) durch große Widerstände in den kranken Lungen gehemmt, durch die Toxine geschädigt und schließlich zum Mindesten im Anfang der Kur durch bedeutende Höhenunterschiede überlastet ist.

Wir bemerkten auch bei manchen Kranken einen direkten Einfluß auf die Nachtschweiße. Diese nehmen rasch ab oder verschwinden ganz. Übrigens empfiehlt Ulrici unter anderen gegen Nachtschweiße in erster Linie Kampfer als Oleum camphoratum forte abends subkutan 2 ccm, dem er vor dem Acidum campfor. den Vorzug gibt.

Außerordentlich nützlich hat sich uns die Kampfertherapie bewährt als Antipyretikum und unerläßlich als Hämostatikum bei Lungenblutungen.

Der antipyretische Einfluß ist viel beträchtlicher und anhaltender, als im allgemeinen angenommen wird. Viele unserer Kranken sahen rasch ihr Fieber verschwinden nach wenigen Injektionen, während eine lange hygienisch-diätetische Kur sie nicht von diesem schwächenden Symptom befreien konnte. Es ist auffallend, daß der temperatursenkende Effekt oder gar die Entfieberung oft Tage und Wochen über die Kampferkur hinausreicht. So kommt es nicht selten vor, daß die Kranken beim Wiederauftreten des Fiebers von sich aus auf Wiederholung der Kur dringen. Als Beispiel erinnern wir an einen unserer Kranken mit schwerer progressiver, destruktiver Erkrankung beider Lungen, der mehrere Kampferkuren durchgemacht hatte. Einen Monat vor dem Exitus, als wir vor der Hoffnungslosigkeit des Falles jegliche Behandlung verlassen hatten, verlangte er nach einer Kampferkur. Und wirklich fiel die Temperatur von 37,8—38 nach wenigen Tagen auf 37,2—37,3 und hielt sich während 3 Wochen auf dieser Stufe, um erst 4 Tage vor dem Tod leicht anzusteigen.

Die protrahierte Wirkung muß mit Kampferdepotbildungen im Organismus zusammenhängen. Bekannt sind nach intravenösen Injektionen solche Depots in den Lungen und B. Fischer zeigte sogar experimentell, daß Kampferöl bis zu 2 Wochen darin verweilen kann.

Weihrauch u. a. berichten ebenfalls über eine ganze Anzahl Entfieberungen (20%) nach Anwendung des Kampfers, während Ulrici, im Gegensatz zu uns, die Methode zwar erwähnt aber keine große Hoffnung auf energische und nachhaltige Wirkung setzt.

Bei und nach der Anlegung des künstlichen Pneumothorax haben wir uns zur Regel gemacht, mit der roburierenden Wirkung des Kampfers nicht zu sparen und sehen bei weit über 100 Anlegungen höchst selten störende und niemals schwerwiegende Zufälle.

Als fazit ist der Kampfer unser bestes unterstützendes und roburierendes Agens in der Behandlung der Lungentuberkulösen. Wir fügen noch bei, wie

wichtige Dienste derselbe uns leistet in hohen Dosen zur Unterstützung des Herzens der Kranken vor der Agonie. Fischer (Berl. klin. Wchschr. 1921, Nr. 31) und Schilling (Dtsch. med. Wchschr. 1923, Nr. 44) gehen sogar soweit, bei Kollapszuständen, Vergiftungen etc. Kampferöl intravenös zu verabreichen und letzterer steht nicht an, in manchen Fällen einen direkt lebensrettenden Einfluß anzunehmen, durch plötzliches Eintreten einer tiefen Atmung. Übrigens empfehlen auch Le Moignic und andere Franzosen und später Stölzner die intravenöse Applikation doch soll nach Leo (Dtsch. med. Wchschr. 1922, Nr. 5) diese Art der Zufuhr nicht so gefahrlos sein, wie es nach den Mitteilungen von B. Fischer u. a. den Anschein hat.

Weiter zeigte sich uns der Kampfer als beruhigendes und selbst narkotisch wirkendes Medium. Stoß und Wiechowski erklärten in der 2. Tagung der Dtsch. pharmakol. Ges. 1921: „Toxische Dosen bei Warmblütern setzen die Temperatur herab und lösen Krämpfe aus, die aber als Exzitationsstadium (hemmungsbeseitigend?) angesehen werden und daher nicht die Auffassung stören, daß der Kampfer als Narkotikum anzusehen sei." Bei unseren Patienten, die aus toxischen Gründen der Krankheit oder wegen dem ungewohnten Einfluß der Bergeshöhe an Schlaflosigkeit litten, haben wir aus dem Grund die tägliche Kampferinjektion nach oft langwierigen und erfolglosen Verabreichungen von Schlafmitteln auf den Abend verlegt. Wir sahen dabei in vielen Fällen ein Abnehmen bis vollkommenes Schwinden der aufreibenden Schlafstörung. Dabei wandten wir durchwegs dieselben, oben angeführten Dosen an, die man erfahrungsgemäß nicht als toxisch bezeichnen kann. Ein Exzitationsstadium wird subjektiv nicht empfunden und der theoretische Verlauf der pharmakologischen Wirkung via Exzitation wurde uns aus 2 Fällen von Intoleranz ersichtlich. Ein Patient bekam zu Beginn einer Kampferinjektionskur richtige Anfälle von Pylorospasmen ohne Erbrechen, welche sofort nach Unterbrechung der Kur aussetzen. Als demselben Patienten viel später anläßlich einer beginnenden Hämoptysis, 3 ccm 20⁰/₀iges Kampferöl injiziert wurden, reagierte er am nächsten Tage mit einem Anfall heftigster Art von paroxysmaler Tachykardie, die erst nach Einnahme von 5 g Sedobrol (während eines Tages) sistierte. Bei einem zweiten intoleranten Fall äußerst nervöser Natur mußten wir wegen unangenehmer Steigerung seiner nervösen Symptome die Kur unterbrechen. Außer den beiden angeführten Fällen mit scheinbarer Exzitationswirkung sahen wir im allgemeinen eine wohltuende Wirkung des Kampfers auf das Nervensystem bis zum oben angeführten, geradezu narkotischen Effekt.

Den größten Dienst erweist uns der Kampfer offenbar zur Verhütung und Unterbrechung der Lungenblutungen. Leider lehrten die früheren Auflagen der Pharmakologien allzu vorsichtige und darum nutzlose Maximaldosen (Meyer und Gottlieb: (Z) g (r) 10—20⁰/₀iges Kampferöl pro Dosis). Erst Volland brach den unbegründeten Pessimismus und konnte darum 1916 die wertvolle Entdeckung der blutstillenden Wirkung des Kampfers machen, mit, wie er sagt, oft überraschendem Erfolg (Therap. Monatshefte 1916, Heft 2). Dr. E. Boit sagt in der Klinik der Tuberkulose B. 37, 1917: „Nach unseren Untersuchungen scheint die blutstillende Wirkung großer subkutaner Kampferöldosen bei Hämoptöe in der Erniedrigung des Blutdruckes durch den Kampfer zu beruhen mit daraus resultierender größerer Gerinnungsfähigkeit des Blutes". Bei einem besonders eklatanten Fall von Lungenblutung konnte er nach Injektion von 10 ccm 10⁰/₀igem Kampferöl nach Verlauf einer Stunde eine Erniedrigung des maximalen Blutdruckes von 110 bis auf 90 mm Hg. beobachten, während das Absinken des diastolischen (?) Blutdruckes bereits 10 Minuten nach der Injektion festgestellt werden konnte.

Lunde: (Beitrag zur Klinik d. Tuberkulose B. 43, 1920) findet seit Anwendung des Kampfers andere Methoden gegen die Lungenblutungen überflüssig.

Auch M. Weiß (Med. Klinik 1923, S. 824) zitiert ein eigentliches Behandlungsschema zur Unterbrechung der Hämoptöe.



Jessen (Münch. med. Wchschr. 1924), Neumann (Ztschr. f. Tuberkulose 1925, Heft 1) und Weißmayr berichten ebenfalls über Erfolge; nur Penzold (Lehrb. d. kl. Arzneibehandlung 1908) lehnt diese Behandlung vollkommen ab, während Ulrici sie nur für kleine parenchymatöse Blutungen gelten läßt. Die empfohlene Konzentration der verschiedenen Autoren schwankt von 10—25 %, die Menge von 3 ccm 20%igem bis 30 ccm 10%igem Oleum camphoratum ein bis mehrmals täglich.

Wir sehen nach Einführung unserer gewöhnlichen roburierenden Kampferkur Lungenblutungen auch in atmosphärisch schwierigsten Zeiten (Föhn, Gewitterstimmung, Schneedruckwetter) merkwürdig selten auftreten, und fühlen uns daher veranlaßt dieser gewöhnlichen Kampferapplikation eine vorbeugende Rolle zuzuschreiben. Wir dringen allerdings darauf, daß der Patient oder das Pflegepersonal uns jedwelche Anzeichen drohender Blutung, wie lachsfarbenen Auswurf, Blutpunkte oder gar Blutfaden im Sputum, sofort melden, worauf die Krankenschwester automatisch und ohne vorherige Anfrage beim Arzt verpflichtet ist, sofort eine Kampferinjektion von 3 ccm zu verabfolgen.

Wir verfügen darum unter unseren 430 Fällen nur über 29 Bluter. Darin inbegriffen sind 9 Kranke, die nur wenige blutig tingierte Sputas zeigten, offenbar Vorboten von stärkeren Hämoptysen, die aber im Keime erstickt wurden durch die Kampferkur, sogar in gewöhnlicher Dosis von 1,5 ccm. Unter den weiteren 20 Blutungen beobachteten wir 7 leichte (2—5 ccm), von denen 4 auf eine Injektion von 3 ccm angehalten wurden, während man bei Dreien eine zweite Injektion als nötig erachtete.

3 Fälle mittlerer Blutung (10—50 ccm) mit 2—3 Injektionen arretiert werden.

Unter den Beobachtungen starker Blutungen heben wir 3 hervor, die 50 bis 100 ccm Blut in sehr kleinen Intervallen hergegeben hatten, weshalb eine sofortige Pneumothoraxanlegung nötig wurde. Bei allen dreien stand die Blutung vor der Anlegung durch die Kampferölapplikation. In einem anderen Fall von Kampferintoleranz mußten wir die Kollapstherapie auf Anhieb durchführen. Schließlich sistierten bei 3 Kranken sehr starke und oft wiederholte Blutungen einzig auf Kampferinfluenz hin. Bei einer Blutung versagte sowohl die Kampferwirkung, jedwelche intravenöse Applikation und der sofort applizierte Pneumothorax (Ruptur eines Lungengefäßaneurysmas). Endlich gingen uns 2 Kranke an fudroyanten Blutungen zugrunde, bevor irgendeine Therapie in Kraft treten konnte.

Zusammenfassend wurden durch Kampferöl unter 29 Blutungen gestillt:

9 leichte
7 kleine
3 mittlere
6 große

25 Blutungen

bleiben 1 Fall von Kampferintoleranz durch Kollapstherapie geheilt
1 Fall an Aneurysma und
2 Fälle wegen zu spätem Dazukommen verblutet.

Die Resultate schienen uns derart bemerkenswert, daß die Methode großer Kampferölgaben bei uns alle anderen hämostatischen Medikationen verdrängt hat. Aus den mehrjährigen Erfahrungen resultierte ein gewisses Minimum und scheinbar auch Optimum der Dosis, d. h. 3 ccm 20%iges Kampferöl subkutan oder intramuskulär, bei mittleren und großen Blutungen alle 6 Stunden während 1—2 Tagen zu wiederholen.

Die Methode hat den Vorteil größter Einfachheit und fast unfehlbar sicherer Wirkung. Sie verdient es Allgemeingut zu werden. Nicht nur jeder Arzt, sondern jede Krankenschwester sollte sie kennen und im gegebenen Fall sofort anwenden.



Wir sind überzeugt, daß frühzeitige Anwendung des Kampfers den größten Teil der Blutungen unterdrückt. Bei den neun angeführten Fällen von blutigem Auswurf waren durchwegs wegen vorhandener Erweichungsherde die charakterischen Blutungen zu befürchten. Bei keinem traten sie ein. Sind wir aber imstande, die Blutungen aus destruktiven Prozessen zu verhindern, so verhüten wir auch ein Hauptmoment tuberkulöser Aussaat.

Aus der Literatur und nach unseren Erfahrungen ist festzustellen, daß die Kampferkur eine vorteilhafte Unterstützung des Allgemeinbefindens der Lungenkranken darstellt. Sie hat eine komplexe, wohltuende Wirkung. Bei Blutungen ist Kampfer unser sicherstes und einfachstes Mittel.

Zusammenfassung

Dr. Bruno Alexander führte als erster den Kampfer unter die Behandlungsmethoden der Lungentuberkulose ein. Einleitend pharmakologische Betrachtungen über die verschiedenen Kampferwirkungen, sich stützend namentlich auf die Arbeiten von Meyer und Gottlieb, Stoss und Wiechowski usw. Die frühere Dosierung war zu klein. Der Kampfer in der heute empfohlenen Dosis ist erfahrungsgemäß unschädlich und therapeutisch unvergleichlich wirkungsvoller. Es wurden 430 Fälle in allen Stadien der Lungentuberkulose systematisch behandelt.

Unter Kampferkur verstehen die Autoren im allgemeinen eine Injektionsserie von täglich verabreichten 1,5 ccm 20%igem Kampferöl während 20 Tagen mit Ausnahme des Sonntags. Diese Serie soll von Zeit zu Zeit nach längeren Pausen wiederholt werden. Die Wirkung ist eine roburierende, eine Temperatur regularisierende bis entfiebernde, eine beruhigende und entgiftende usw. Sie wirkt prophylaktisch gegen Lungenblutungen. Bei Blutungsgefahr oder gar eingetretener Hämoptöe haben die Autoren bei leichter Erhöhung der Dosis durchweg die Blutungen verhütet oder sie mit wenigen Ausnahmen (z. B. Ruptur eines Lungengefäßaneurysmas) im Keime erstickt. Die Methode scheint alle anderen hämostatischen Medikationen zu erübrigen. Als Resultat mehrjähriger Erfahrungen resultierte ein gewisses Minimum und auch Optimum der Dosis: 3 ccm 20%iges Kampferöl subkutan oder intramuskulär, bei mittleren und großen Blutungen alle 6 Stunden während 1—2 Tagen zu wiederholen. — Die Methode hat den Vorteil größter Einfachheit und fast unfehlbar sicherer Wirkung. Sie verdient es, Allgemeingut zu werden. Nicht nur jeder Arzt, sondern jede Krankenschwester sollte sie kennen und im gegebenen Fall sofort anwenden.



Lungentuberkulose und physikalische Untersuchung nach Turban

Von

Dr. E. Rumpf,

Facharzt für Lungenkranke in Hamburg-Altona

Ende der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts (in Dr. Turbans Sanatorium in Davos wurde am 8. August 1889 der erste Patient aufgenommen), sollte sich das Prinzip der geschlossenen Heilanstalt für Lungenkranke, deren Begründer und Vorkämpfer in Deutschland vor allem Brehmer und Dettweiler waren, gegenüber der Behandlung Lungenkranker in offenen, klimatischen Kurorten erst langsam allgemein durchsetzen.

Karl Turban, der jetzt 70 Jahre alt wird, ein Sohn des langjährigen badischen Staatsministers Turban, war zuerst praktischer Arzt in Weinheim in Baden. Eine eigene Lungenspitzenerkrankung führte ihn, wie damals sehr viele kranke Deutsche und mich selbst noch Anfang der neunziger Jahre, mehrfach zur Erholung in die offenen Kurorte der Riviera. Darnach widmete sich Turban ausschließlich der Behandlung Lungenkranker, und er war der erste, der dann das Prinzip der geschlossenen Heilanstalt mit dem Hochgebirgsfaktor verband.

Wie in Deutschland — besonders als man hier auch zur Gründung von Volksheilstätten schritt — der Gedanke siegte, daß Lungenkranke nicht in offenen Kurorten, sondern in geschlossenen Heilanstalten behandelt werden müßten, so auch dank Turbans Vorbild in dem bis dahin offenen Kurorte Davos, und die volle Ausnutzung der Luft, die Gewissenhaftigkeit der Kuren und die Wissenschaftlichkeit der Behandlung gewann damit erst ihre richtige Grundlage. Große Widerstände waren dabei zu überwinden; galt doch z. B. bis dahin sowohl an der Riviera wie in Davos als Axiom: Nach Sonnenuntergang nicht mehr hinaus, geschweige denn abendliche Liegekur!

Nach 10jährigem Bestehen der Turbanschen Anstalt wurde ein das gesamte Anstaltsmaterial der ersten 7 Jahrgänge umfassender Bericht herausgegeben, „dessen statistische Zuverlässigkeit allgemein anerkannt wurde“.[1]) Das hatte bis dahin niemand gewagt. Dettweiler hatte einmal aus Falkenstein eine Arbeit über 70 Fälle mit günstigem Ausgange gemacht, aber eine Statistik über sämtliche aufgenommenen Fälle, 7 Jahrgänge umfassend, war bis dahin in der Schwindsuchtbehandlung neu.

Die von Turban eingeführte Einteilung der Lungentuberkulose in Stadien wurde übernommen von seinem Schüler Kündig, dem Leiter der ersten Volksheilstätte in Davos (Basler Heilstätte) und ermöglichte so einen Vergleich der Kurerfolge mit deutschen Heilstätten verschiedenster Höhenlage, sowie mit den Volksheilstätten in Holland, Skandinavien und England. Auch die Unterscheidung offene und geschlossene Tuberkulose drang erst nach Turbans Buch allgemein in die klinische Literatur ein.

Durch seine Stadieneinteilung mit dem damals möglichen Bestreben, die gutartigere oder bösartigere Form zu bestimmen (schwer und leicht), blieb Turbans Name — später mit dem Gerhardts verknüpft — in der Literatur lebendig, und 1909 gab Turban auch gelegentlich des 20jährigen Bestehens seiner Anstalt die zahlreichen, die verschiedensten Gebiete der Tuberkuloseforschung berührenden kleinen Aufsätze und Vorträge, die im Laufe der Jahre aus seiner Anstalt hervorgingen, in einem Sammelbande neu heraus.[2]) Leider unterblieb aber die beabsich-

---

[1]) Die Anstaltsbehandlung im Hochgebirge von Dr. K. Turban und Dr. E. Rumpf. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1899.

[2]) Buchdruckerei Davos A.-G.

tigte Neuausgabe der größeren Veröffentlichung aus seiner Anstalt, die „Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose“[1]), deren statistisch-therapeutischer Teil oben schon erwähnt wurde, und „deren diagnostischer Teil in deutscher und englischer Ausgabe vielen Tuberkuloseärzten als Lehrbuch gedient hat“.

Ein eigenes Geschick verhinderte auch die französische Ausgabe dieses Buches. Ich selbst hatte die Übersetzung vorgenommen, und Guinard, designierter Chefarzt des Sanatoriums der Stadt Paris, der ebenso wie Chidell vom London open air Sanatorium lange in Friedrichsheim bei mir arbeitete, sollte die Übersetzung redigieren, aber Guinard — verlor das Manuskript!

Viele Kollegen hörte ich später das Bedauern äußern, daß das Turbansche Buch im Buchhandel nicht mehr zu haben sei, besonders wegen seiner grundlegenden Arbeiten über die physikalische Untersuchung bei Lungentuberkulose. Nur auf diese will ich darum im heutigen Heft näher eingehen und besonders auf das, was an der physikalischen Untersuchung neu von Turban ist, so verlockend es an sich wäre, auch anderen Prioritätsansprüchen und literarischen Eigentumsrechten Turbans nachzugehen. Ich erinnere nur an seine Hereditätsforschungen, und daran, daß (im letzten Jahre meiner Assistentenzeit bei ihm) die heute wiederum im Vordergrunde des Interesses stehende extrapleurale Thorakoplastik mit der Indikation, die Schrumpfung einer Thoraxseite bei ausgedehnter, einseitiger Lungentuberkulose herbeizuführen, zuerst von Turban im Jahre 1897 ausgeführt worden ist.[2])

Turban war der erste, der eine eingehende Systematik und Schilderung der physikalischen Untersuchung bei Lungentuberkulose besonders für die Frühstadien gegeben und gelehrt hat, wie er es nannte, eine genaue qualitative und quantitative Diagnose zu stellen. Eine genaue physikalische Lungenuntersuchung dauert nach Turban „selten weniger als eine halbe Stunde“.

Wenn man, wie Turban, seine Patienten viele Monate bei sich im Sanatorium hat (durchschnittlich in den ersten 7 Jahren 222 Tage), sie bei jeder Störung und regelmäßig alle Monate genau untersucht, so kennt man ihre Lunge. Gegenüber der Meinung: „Was hat das für Wert, da rasselt es einmal ein bißchen mehr, einmal ein bißchen weniger“, konnten wir eine große Konstanz des Lungenbefundes mit ganz allmählicher Veränderung zum Guten oder Schlimmen als Regel feststellen. Andererseits war Turban der erste, der auf die regelmäßigen Schwankungen des Lungenbefundes, speziell der Zahl der Rasselgeräusche zu den verschiedenen Tageszeiten und je nach den Witterungsverhältnissen, speziell des Feuchtigkeitsgehaltes der Atmosphäre, aufmerksam machte.

Was zunächst die Inspektion betrifft, so stammt von Turban der Satz: „Je frischer die Erkrankung, um so deutlicher ist das Nachschleppen. Bei doppelseitiger Erkrankung schleppt der frischere Prozeß mehr nach“. Wir konnten dies oft nachträglich aus Anamnese, Mitteilung des Hausarztes und Beobachtung des weiteren Verlaufes bestätigen.

Die Palpation diente Turban zur Ergänzung der Inspektion insofern, als er fand, daß bei beginnender Schrumpfung der linken Lunge über dem Herzen die Verbreiterung des Herzstoßes und namentlich die Pulsation der Pulmonalis schon früher zu fühlen als zu sehen ist. Auch die Verengerung der Interkostalräume durch Schrumpfung ist bei gut genährten Personen, wenn man keine Röntgenaufnahme machen will, nur mit dem Gefühl wahrzunehmen.

Auf die von Turban vorgenommene Korrektur der Ansichten über spirometrische Abweichungen bei Lungentuberkulose will ich nicht näher eingehen. Für die einmalige Untersuchung in der Sprechstunde haben spirometrische Messungen

[1]) J. F. Bergmann, Wiesbaden 1899.

[2]) Zur chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose von K. Turban. Berl. klin. Wchschr. 1899, Nr. 21.

wenig Wert. Bei Kranken (bei Schwerkranken soll man es nicht machen und bei Kranken, die man nicht näher kennt, vorsichtig sein), bei leichter Kranken, die im Gebrauche des Spirometers geübt sind — darauf kommt es an — gibt, so lange der Lungenbefund unverändert bleibt, die spirometrische Untersuchung lange Zeit sehr konstante, höchstens um 50 ccm differierende Werte. Eine plötzliche Verminderung der Kapazität um 150—200 ccm weist in solchen Fällen mit Sicherheit auf einen neuen, vielleicht versteckten, sonst schwer nachweisbaren Herd hin. Der einfache, billige Apparat von Phoebus genügt.

Bezüglich der Perkussion machte Turban nachdrücklich darauf aufmerksam, daß — abgesehen von Demonstrationszwecken — im allgemeinen zu laut perkutiert wird. Er propagierte viel früher als Goldscheider die leiseste, die sog. Schwellenwertperkussion, für die Lunge und für das Herz, wie sie Krönig schon früher für Lungenspitzenerkrankungen empfohlen hatte. Bei starker Perkussion werden freilich stärkere und auch tiefer gehende Erschütterungen lufthaltiger Organe bewirkt, aber bei der Elastizität des Thorax schwingen viel mehr die seitlich gelegenen lufthaltigen Teile mit.

Nach Turban muß man eine abgestufte Perkussion üben, muß man eigentlich an jeder Stelle einmal ganz leise, dann etwas stärker und auch einmal nach Ebstein perkutieren. Die Ebsteinsche Perkussion, welche in tastenden Stößen des Mittelfingers auf das Plessimeter bei steif gehaltenem Handgelenk besteht, übte Turban wie Ebstein. Den Namen Tastperkussion gab Turban ihr, und Ebstein adoptierte diesen Namen. Während der Erfinder Ebstein dieselbe auf die Ermittelung der wahren Herzgrenzen beschränkte, übte Turban sie auch bei der Lungenperkussion insbesondere zur Ermittelung tief liegender Infiltrate (unter lufthaltigem Gewebe) und stark vergrößerter Bronchial- und Mediastinaldrüsen. Die Verhältnisse liegen ähnlich; auch bei der Ebsteinschen Bestimmung der wahren Herzgrenzen sind die von lufthaltiger Lunge bedeckten Herzteile herauszuperkutieren, bzw. zu tasten. Es gehört große Übung dazu, aber Turban hatte doch die Bestätigung durch die Sektion, daß man bei kindlichem Thorax erhebliche Drüsenschwellungen neben dem Sternum und hinten zwischen den Schulterblättern durchperkutieren kann. Den Hauptwert legte Turban, wie gesagt, auf die allerleiseste Perkussion, die eben noch Schall erzeugt, die aber doch zur Bestimmung der relativen Herzdämpfung und ähnlicher Werte eine genügende, akustische Wirkungssphäre in die Tiefe besitzt, ohne die störende Wirkung nach den Seiten.

Die Verschiebung der absoluten Herzdämpfung nach rechts wurde von Turban als typisches Symptom bei rechts bestehenden, auch geringen Tuberkulosebefunden angegeben und wird jetzt in der Literatur das „Turbansche Zeichen" genannt. Das Herz braucht dabei zunächst nicht selbst mit nach rechts zu rücken. Die rechte Lunge zieht sich bei beginnender Schrumpfung schon früh über dem Herzen zurück. Das Herz liegt weiter nach rechts, mitten unter dem Sternum oder noch weiter der Thoraxwand an; natürlich rückt bei stärkerer Schrumpfung rechts, auch das Herz selbst nach rechts.

Turban auskultierte mit dem Stethoskop. Er benutzte das Traubesche. Ich selbst nehme das Moritz Schmidtsche (mit seitlichem Loch!). Die direkte Auskultation mit dem bloßen Ohr gibt rascher den Gesamteindruck der Atmung eines größeren Bezirkes. So bald verschiedenartige Geräusche auf kleinem Raum zusammengedrängt sind, ist ihre genaue Differenzierung mit dem Stethoskop besser möglich als mit dem direkten Ohr und auch besser, als mit dem Phonendoskop. Letzteres ist zur Bestimmung von Organgrenzen durch die Streichauskultation u. U. von Wert, besonders wenn 2 lufthaltige oder 2 luftleere Organe aneinandergrenzen (Streichen mit gewöhnlichem Holzstab usw. zuerst über dem einen, dann über dem andern Organ, während man auskultiert, unter langsamer Annäherung an die Grenze).

Turban ließ beim Auskultieren meist durch die Nase atmen. Ich bin später



zur Mundatmung bei der Untersuchung übergegangen. In der Sprechstunde muß man möglichst rasch zum Ziele kommen, und wenn man von vornherein beim Untersuchen durch den Mund atmen läßt, bekommt man meist rascher ein reineres und lauteres Atmungsgeräusch.

Auf alle Einzelheiten bei der Auskultation einzugehen, würde viel zu weit führen. Ich will nur einiges über die frühzeitigsten Veränderungen und die Nomenklatur hervorheben und auch nicht die inzwischen sehr vervollkommnete Röntgendiagnostik in Vergleich stellen. Was Turban seinerzeit feststellte, daß die physikalische Untersuchung früher Abweichungen gibt als das Röntgenbild, trifft trotz der großartigen Verbesserung der Technik heute noch gar nicht so ganz selten zu. Ausnahmefällen begegnet man sogar vereinzelt wo Bazillen gefunden werden, trotz negativem, technisch einwandfreiem Röntgenbefundes. Vor Übereifer bei Bewertung minimaler Befunde muß nach beiden Richtungen sowohl bei Röntgen-, wie bei physikalischen Untersuchungen gewarnt werden.

Für die kleinen Veränderungen während der Kur, für die Frage der Kurdauer, für die Wahl des Zeitpunktes, wann man mit der Kur vorsichtig aus der Schonung in die Übung übergehen kann (unter ständiger, weiterer Kontrolle der Lunge) bleiben wir vorzugsweise auf die physikalische Untersuchung angewiesen.

Den theoretischen Erwägungen Krönigs, Goldscheiders u. a., daß die Perkussion früher positive Resultate ergeben müsse als die Auskultation, kann ich mich nach meinen bei Turban gemachten Erfahrungen, nicht ganz anschließen. Von der, für die Perkussion außerordentlich ungünstigen Lage der Lungenspitzen abgesehen, müssen tuberkulöse Veränderungen, welche schon deutliche Veränderungen des Klopfschalles verursachen, wenigstens auch hörbare Atmungsveränderungen bedingen. In der Regel sind brauchbare auskultatorische Veränderungen früher da. Selbst Nebengeräusche hört man oft schon an Stellen, wo man noch keine Klopfschallveränderungen notiert und auch auf dem Röntgenbilde nichts gesehen hatte.

Was nun die ersten Atmungsveränderungen angeht, so wird bei beginnender Lungentuberkulose, wenn die Luft nicht mehr so glatt und gut aus- und einströmen kann, das Atmungsgeräusch leiser, sein Charakter unrein, rauhes Atmungsgeräusch durch Sekret in den Bronchiolen (Sahli), eingelagerte Tuberkel (Grancher), wulstige Schwellung in den feineren Luftwegen (Dettweiler) oder häufiger wohl durch luftleere Herde in der nächsten Nachbarschaft, welche das gleichmäßige Einströmen der Luft in die lufthaltigen Teile verhindern und ruckweise vor sich gehen lassen (Turban); bei ähnlichen gröberen Verhältnissen kann die Atmung dadurch sakkadiert werden.

Gerhardt gebrauchte bekanntlich den Ausdruck „rauh" für das verstärkte Vesikuläratmen; meines Erachtens bezeichnen wir dies am besten auch bei Erwachsenen mit dem eingebürgerten Ausdruck pueril (= rauh), das ist, wie wir es bei Kindern gewöhnt sind zu hören, und reservieren den Ausdruck „verschärftes" Atmen möglichst für das vikariierend verschärfte Vesikuläratmen und lassen schließlich mit Turban den Ausdruck „unbestimmtes" Atmen ganz fallen.

Das Atmen kann unbestimmbar, kann aufgehoben sein (unter großen Exsudaten) oder verdeckt sein durch Rasseln und Reiben, sonst ähnelt das Atmungsgeräusch aber, auch wo lufthaltiges und infiltriertes Gewebe unter dem Stethoskop zusammenwirken, entweder dem vesikulären oder dem bronchialen oder beiden, und die Ausdrucks- und Schreibweise vesikulär-bronchial dem ersteren, bronchovesikulär dem bronchialen Atmen näher stehend, hat sich allgemein eingebürgert; und seitdem haben wir mehr Einheitlichkeit. Amphorischer Beiklang muß natürlich extra erwähnt werden, ebenso wie tympanitischer bei der Perkussion. Hier beschränke ich mich darauf, aus dem Turbanschen Buch, welches für die jüngere Ärztegeneration leider fast eine „verlorene Handschrift" wurde, eine schematische Tafel wiederzugeben. Turban zeigt darin, in welcher Weise die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung unter sich und mit dem pathologischen Befunde



übereinstimmen, und veranschaulicht die ganz allmähliche Entwickelung der Tuberkulose in einer Lunge von der Spitze nach abwärts (Befund am Rücken — rechte oder linke Seite), wie sie mit einigen Abweichungen gar nicht so selten im Leben und nach dem Tode zur Beobachtung kommt:

Lokalisation	Pathologisch-anatomischer Befund	Perkussion und Palpation	Auskultation
Über Spina Scapulae.	Kaverne, umgeben von Indurationen.	Tympanitischer Schall mit Wintrichschem Schallwechsel. Stimmfremitus sehr verstärkt.	Amphorisches In- und Exspirium. Grobes, metallisch klingend. Rasseln.
Etwas unter Spina Scapulae.	Feste Infiltration mit beginnender Erweichung.	Stark gedämpfter Schall. Stimmfremitus verstärkt.	Bronchiales In- und Exspirium. Mittleres, halbklingendes Rasseln.
Mitte zwischen Spina und Angulus Scapulae.	Zahlreiche, bronchopneumonische Herde mit beginnender Erweichung.	Mäßig gedämpfter Schall.	Bronchovesikuläres In-, bronchiales Exspirium. Mittleres Rasseln.
Etwas unter der Mitte.	Weniger zahlreiche und kleinere Herde.	Leicht gedämpfter Schall.	Vesikobronchiales In-, bronchovesik. Exspirium. Mittleres u. feines Rasseln.
Angulus Scapulae.	Kleine, zerstreute peribronchitische und miliare Herde.	Heller Schall mit tympanitischem Beiklang.	Rauhvesikuläres In-, verlängertes vesik. Exspirium. Mittleres u. feines Rasseln.
Etwas unter Angulus Scapulae.	Grenze zwischen krankem und gesundem Gewebe.	Heller Schall.	Sakkadiertes, scharf vesikuläres Inspirium.
Mitte zwischen Angulus und unterer Lungengrenze.	Gesundes Gewebe.	Heller Schall.	Verschärftes Inspirium.
Unmittelbar über der unteren Lungengrenze.	Kleines, pleuritisches Exsudat oder Schwarte. Dahinter gesundes Gewebe.	Leicht gedämpfter Schall mit etwas abgeschwächtem Stimmfremitus.	Abgeschwächt vesikuläres Inspirium. Entfaltungsgeräusche.

Dies ist, wie gesagt, eine schematische Darstellung. In der Praxis kommen alle möglichen Abweichungen und Übergänge vor. Es würde viel zu weit führen, näher darauf einzugehen oder die vielen Feinheiten und Kniffe bei der Untersuchung hier zu besprechen, z. B. die von Turban zuerst beschriebene Fortleitung von Geräuschen auf die andere Seite, die Unterscheidung von Knisterrasseln und pleurogenen Geräuschen, die Entdeckung versprengter kleiner Herde an den Rändern, den physikalischen Nachweis der Tuberkulinreaktion usw.

Auf letztere hat Turban schon 1890 hingewiesen, sie wird aber heute noch zu wenig beachtet. Auch therapeutisch sollte man Tuberkulin nie anwenden ohne andauernde Kontrolle der Lunge durch die physikalische Untersuchung zu üben, sonst erlebt man Schädigungen.[1])

Auf der VII. Tuberkuloseärzte-Versammlung in Karlsruhe 1910 habe ich mich schon über die Bedeutung der einzelnen physikalischen Krankheitserscheinungen, ihre Bewertung zu einander und gegenüber den Allgemeinsymptomen speziell auch für die Behandlungsbedürftigkeit und den Zeitpunkt der Beendigung der Kur ausgesprochen und dabei auch die Probe aufs Exempel gemacht.

Wenn man genau untersucht und auch gut Krankengeschichten geführt hat,

[1]) Turban war einer von den wenigen Ärzten, welcher das Tuberkulin immer weiter angewandt hat, und zwar in den kleinen Dosen mit längeren Zwischenräumen als Koch und hat dies auch in seinem Buch gesagt, bis dann Goetsch später die Anregung zur neuen Tuberkulinära gab.



so muß man später bei Feststellung der Dauererfolge nach Jahren Übereinstimmung feststellen können.

Eine Lungendämpfung kann sich aufhellen, etwas Schallverkürzung pflegt aber zu bleiben. Das liegt in der Natur der Sache, auch im besten Falle wird an Stelle des elastischen, atmenden Lungengewebes immer nur Binde- und Narbengewebe gebildet. Erfreulich ist es dann immer, wenn an Stelle des über gesunden Lungenpartien kaum hörbaren Exspiriums ein lautes und verlängertes Narbenexspirium immer mehr herauskommt.

Von größter Bedeutung ist es, ob es gelingt, die Rasselgeräusche während der Kur noch wieder völlig zu beseitigen, aber so, daß man auch nach Anhusten nirgends ein Knacken mehr hört. Von feuchten Stellen breitet der Prozeß sich immer leichter wieder aus.

Günstig ist es, wenn persistierende Nebengeräusche allmählich den eigenartigen, trockenen, gutartigen Charakter von „Narbenknattern" (Lucius Spengler) angenommen haben.

Von meinen Friedrichsheimer Kranken, bei denen die Rasselgeräusche während der Kur völlig geschwunden waren, waren nach einigen Jahren bei Feststellung der Dauererfolge arbeitsfähig gefunden 79 % und gestorben waren 1,5 %.

Wo dagegen ein völliges Verschwinden der Rasselgeräusche nicht erreicht war, fand man später arbeitsfähig nur 31 %, gestorben waren 46 %!

Wie wichtig es ist, ob beim ersten Antrag auf Heilverfahren bzw. beim Eintritt in die Heilstätte schon klingende Rasselgeräusche vorhanden waren oder nur tonlose, zeigen folgende Zahlen:

Nur tonlose Rasselgeräusche	später arbeitsfähig	74 %,
	gestorben . . .	4 %,
schon klingende Rasselgeräusche	später arbeitsfähig	22 %,
	gestorben . . .	57 %!

Man vergleiche das Turbansche Schema, wonach halbklingendes Rasseln schon mit beginnender Erweichung, metallisch klingendes Rasseln mit der Kaverne korrespondiert.

Möge so manches Gute — besonders was wir Karl Turban verdanken — in unserer modernen Zeit nicht in Vergessenheit geraten, und die physikalische Untersuchung neben dem Röntgenverfahren und unter vollster Berücksichtigung der Konstitution und der gesamten übrigen Verhältnisse des Kranken die ihr gebührende Beachtung und Wertschätzung behalten.



Beitrag zum spontanen Pneumothorax

Von

Dr. F. Sonies,

Chefarzt des Niederländischen Sanatoriums in Davos.


Zu den gefährlichsten und unangenehmsten Komplikationen der Lungentuberkulose gehört der Erfahrung gemäß der spontane Pneumothorax. Außer der Embolie und der schweren arteriellen Blutung in einer Kaverne ist es dieser Pneumothorax, welcher rasch zum Tode führen kann und zwar durch Erstickung, wenn nicht bald ärztliche Hilfe herbeigeholt werden kann. Jedoch kommt glücklicherweise der spontane Pneumothorax nur selten den Lungenkranken überraschend, und zweitens verlaufen viele Fälle, wie aus der Literatur ersichtlich ist und die hier angeführten Fälle auch beweisen, nicht so schnell und stürmisch, zum Tode des Patienten führend. Ich möchte im folgenden einige Beispiele des langsamen Verlaufes und unmerklichen Anfanges des Pneumothorax, individuell verschieden und jedes einen anderen Typus darstellend, anführen, wobei sich dann die Gelegenheit ergibt verschiedene Einzelheiten der Diagnose, Prognose und der Behandlung zu erörtern.

Die Seltenheit des spontanen Pneumothorax zeigt sich auch in dem Vorkommen dieser Komplikation in der Niederländischen Heilstätte in Davos. Auf ungefähr 1500 Lungenkranke der verschiedenen Stadien wurden nur 3 Fälle beobachtet. Ist diese Zahl kleiner als in den meisten Sanatorien des Tieflandes? Ich glaube nicht, da die meisten Autoren eine etwa gleich große Frequenz angeben, u. a. Schröder hat auf 5000 nur 4 Fälle beobachtet. Schutz des Hochgebirgsklima, wie bei Lungenblutungen, kommt hier nicht in Frage, einen Einfluß im nachteiligen Sinne kann man dem Aufenthalt im Hochgebirge auch nicht zuschreiben. Vielmehr ist die Ursache der Seltenheit dieser Komplikation zu suchen in der kontrollierten Liege- und Bewegungskur in den geschlossenen Anstalten, wie dieselbe als erster von Turban im Hochgebirge eingeführt ist und welche meines Erachtens mit dem klimatischen Einfluß des Hochgebirges auch sicher für die Seltenheit der Lungenblutungen, wie z. B. in unserer Anstalt, verantwortlich gemacht werden muß, wo wir Jahre erleben ohne einen einzigen Fall oder mit nur einem einzigen Fall von schwerer Lungenblutung.

Schließlich müssen wir als glücklichen Umstand erwähnen, daß bei den chronischen Kranken die Pleurablätter oft so ausgedehnt oder an verschiedenen Stellen verwachsen sind, daß es keine Gelegenheit zu größeren Luftansammlungen im Pleuraraum mehr gibt: höchstens kommen kleinere Luftblasen zustande wie z. B. ein kleiner basaler Pneumothorax, der nur wenige Beschwerden macht. Sehr wahrscheinlich kommen diese kleinen Luftansammlungen im Pleuraraum im Verlaufe der Lungentuberkulose öfters vor, zumal wenn man bedenkt, daß sogar ein größerer Pneumothorax anfangs ohne die charakteristischen subjektiven Beschwerden verlaufen kann. Ist die entstandene Luftblase sehr klein und tritt nicht plötzlich hohes Fieber und Unwohlsein auf, dann kann eigentlich nur die Röntgen-Durchleuchtung oder -Aufnahme die Diagnose sichern.

In bezug auf die nachstehenden 3 Fälle können wir konstatieren, daß alle zu dem dritten Turban'schen Stadium gehörten und zwei sicher Kavernen hatten. Die Ursache war bei allen heftiger Husten, der Anfang bei ruhiger Bettlage, ohne anfänglicher Dyspnoe, welche sich erst allmählich entwickelte, entweder durch fortwährendes Einpressen von Luft durch die Ventilöffnung oder durch Ansammlung von Exsudat. Die Prognose und der Ausgang wurde beeinflußt durch die Beschaffenheit des Exsudates (Gefahr der Eiterung) und natürlich durch den Zustand der kontralateralen Lunge, wie wir das bei der Behandlung mit künstlichem Pneumothorax täglich spüren. Ich lasse hier erst die Krankengeschichten folgen:

J. v. d. G., 30 J. alt; 2 Brüder an Tuberkulose erkrankt. Hat in der Jugend Masern und Scharlach gehabt, soll auch Typhus gehabt haben. Nachher Husten, Abmagerung, „Bronchitis". Im August 1919 stellte sich heraus, daß Patientin an Tuberkulose litt. In diesem Monat im Niederländischen Sanatorium aufgenommen. Status: Mager, anämisch, Puls 96, Temp. über 38⁰ (rektal), hustet sehr viel, im Auswurf Tuberkelbazillen (Gaffky 9) und elastische Fasern. Im Urin keine Diazo-Reaktion, kein Eiweis.

Lungenbefund: Rechts Dämpfung, vorne bis 4. Rippe, hinten bis untere Grenze; oben vesikobronchiales Atmen, weiter unten abgeschwächt, mittlere und grobe Rhonchi. Links oben leichte Dämpfung, verschärftes Atmen, keine Ronchi. Herzdämpfung an normaler Stelle. Im Röntgenbild sind links nur vergrößerte Hilusschatten und vereinzelte kleine Schattenpunkte in der Lunge am Hilus zu sehen; rechts über der ganzen Lunge fleckige Schatten, im oberen Teil ein Paar kleine Höhlen. Der Larynx war leicht affiziert: Rötung und Verdickung der rechten Arygegend und des rechten Stimmbandes.

Die Krankheit war also im III. Stadium von Turban oder man kann das ganze Krankheitsbild nach Turban (Davoser Ferienkurs 1923) wie folgt darstellen: III E C + f d̲ Larynx.

In den ersten Monaten der Kur bleibt die Temperatur erhöht, die Patientin ist immer zu Bett, der Husten ist quälend. Es wurde schon die Indikation zum künstlichen Pneumothorax gestellt, als die Patientin am 27. I. 20 unter Schüttelfrost krank wurde mit Kopfschmerzen und Fieber bis 40⁰ (rektal). Es bestand keine Dyspnoe, kein Schmerz, nur wurde der Husten, der vor dem Erkranken sehr schwer gewesen war, weniger quälend. Nach ein Paar Tagen war rechts deutlich abgeschwächtes Atmen, Schachtelton mit in den oberen Teilen metallisch klingenden Rhonchi zu hören und man sah bei der Durchleuchtung einen partiellen Pneumothorax mit strangförmigen Adhäsionen und am 3. Tag ein Exsudat.

Nach 14 Tagen ist die Temperatur auf 38⁰ heruntergegangen, die Patientin fühlt sich wohl, doch bekommt sie am 26. Februar Schmerz im rechten Schulterblatt und erschwerte Atmung. Dann wird der Druck durch Punktion mit der Saugmann'schen Nadel gemessen (−3 −2) und in Seitenlage der Patientin 100 ccm Stickstoff eingeblasen, worauf die Beschwerden verschwinden.

Als später die Flüssigkeit stark ansteigt und die Patientin kurzatmig wird (das Exsudat steht bis 3. Rippe), wird im ganzen zweimal 1000 ccm Flüssigkeit abgelassen und jeweils durch $^1/_2$ l Stickstoff ersetzt. Nachher werden in regelmäßigen Intervallen die Nachfüllungen des Pneumothorax vorgenommen, da das Exsudat konstant niedrig stehen bleibt. Der Einfluß des Pneumothorax auf das Krankheitsbild ist sehr günstig: die Temperatur wird normal, 1 Monat nach dem Entstehen des spontanen Pneumothorax ist das Sputum negativ und nach 2 Monaten ist es ganz und dauernd verschwunden. Der Allgemeinzustand verbessert. Der Pneumothorax wird während 2 Jahre unterhalten, das Exsudat ist noch anwesend und verschwindet erst nach dem Aufhören der Punktionen sehr langsam unter lokaler Besonnung und mit starker Schrumpfung der rechten Thoraxseite. Im August 1922 kann die Patientin das Sanatorium geheilt verlassen. Sie ist bis jetzt immer gesund geblieben und arbeitet als Krankenpflegerin in Holland.

Kurz kann man zu diesem Verlauf bemerken: bei einer kavernösen Phthisis trat ein spontaner Pneumothorax auf, jedoch blieb das Exsudat serös. Der Anfang war ohne Dyspnoe, mit Diazoreaktion, mit Fieber, mit Abnehmen des Hustens. Heilung der Tuberkulose.

C. S., 31 J. alt. Bruder an Tuberkulose gestorben. In der Jugend Masern. Hat auch früher schon viel gehustet und Pleuritis gehabt. Hat schon öfters in ihrem Leben Kur gemacht im Tieflande wegen Lungenkrankheit, war im letzten Jahre vor ihrer Aufnahme im Niederländischen Sanatorium bettlägerig mit Fieber und Husten. Bei der Aufnahme (Mai 1916) war der Allgemeinzustand sehr gut, Husten und Auswurf viel, im Sputum reichlich Tuberkelbazillen, keine elastische Fasern. Puls 108, Temperatur 39⁰ (rektal). Im Urin kein Eiweiß, kein Diazo.

Lungenbefund: Linke Seite eingefallen, bleibt zurück. Rechtsoben leichte Dämpfung. Links tympanitische Dämpfung. Rechtsvorne über Klavikula und im 1. und 2. I. R. verschärftes Atmen und einzelne Nebengeräusche. Links abgeschwächtes bronchiales Atmen, viele groben und mittleren Rhonchi. Turban: III d S̲ P (E) C + ff.

24. VI. 16: plötzlich am Morgen 39,9⁰, fühlt sich krank, hustet wenig, keine Dyspnoe. Puls 140, im Urin Diazo. Keine Schmerzen. Bei Durchleuchtung links spontaner Pneumothorax, welcher sich täglich vergrößert; das Herz ist nach rechts verschoben. Nach einigen Tagen entsteht ein Exsudat, das allmählich ansteigt, serös ist und bleibt und nach einiger Zeit wieder abnimmt ohne daß Punktion nötig wird. Die Pneumothoraxhöhle vergrößert sich. Die Temperatur ist im September 1916 normal. Die rechte Lunge verhält sich gleich wie früher. Im Laufe der Kur wird der Allgemeinzustand besser, das Gewicht nimmt zu, das Exsudat nimmt ab, die Lunge nimmt wieder zu in Volumen und später entsteht eine Schrumpfung der Schwarte. Auch wird schließlich die Sonnenbestrahlung zu Hilfe gerufen. Der Ausgang bleibt bei dieser Patientin jedoch nicht so günstig, da der Lungenprozeß selbst aktiv bleibt, es bildet sich, als die Patientin im Sommer 1919 zu Hause ist, auf der rechten Seite ein pleuritisches Exsudat; die Patientin stirbt.

Hier hatten wir also: plötzlicher Anfang, keine Dyspnoe, es bildet sich seröses

Exsudat, Diazo positiv, beide Lungen waren krank, der Pneumothorax entsteht auf der krankesten Seite mit Kaverne.

I. V., 22 J. alt, Mutter an Tuberkulose gestorben. Hat in der Jugend an Keuchhusten gelitten. Ist lungenkrank seit zwei Jahren, viel Husten, keine Blutungen, Abmagerung, wenig Fieber. November 1921 aufgenommen im Niederländischen Sanatorium.

Status: sehr magerer, junger Mann, Habitus phthisicus, Temp. 37,6° (rektal), Puls 104, Urin normal, Sputum positiv (Gaffky 4), keine elastischen Fasern. Larynx normal. Hustet sehr viel.

Lungenbefund: Rechts und links über Klavikula eingesunken. Rechts überall gedämpft, hinten bis Angulus, überall abgeschwächtes Atmen, Exspirium bronchovesikulär mit mittleren und feinen Rhonchi. Links verschärftes Atmen, leichte Dämpfung, feine Rhonchi bis 5. Rippe, hinten bis Mitte Herzdämpfung an normaler Stelle. Turban: III d s E C f.

Während der Kur wenig Besserung: Allgemeinzustand etwas besser. Gewicht nimmt anfangs zu, die Temperatur bleibt trotz längerer Bettruhe und Salizyl-arsen-Pillen leicht erhöht. Im Winter 1922/23 tritt erst Verbesserung ein, sowohl der Temperatur als des Hustens, die Sputummenge nimmt ab, hauptsächlich die linke Lunge wird ruhiger. Nach einer Erkältung im Januar 1923 hustet der Patient viel, fühlt sich unwohl, geht zu Bett; nach einigen Tagen bekommt er Atemnot, wird zyanotisch und bei der Untersuchung findet man links Schachtelton, abgeschwächtes Atmen und bei der Durchleuchtung ist deutlich ein großer Pneumothorax zu sehen ohne Exsudat, das auch in den nächsten Tagen nicht auftritt. Nach 10 Tagen muß wegen Atemnot Gas abpunktiert werden. Behandlung weiter mit Morphium und Digalen. Das Fieber ist hoch. Die Sputummenge vermehrt sich, da der Pneumothorax auf der am wenigsten kranken Seite entstanden ist und die andere Lunge unruhiger wird. Der Patient pumpt sich selbst immer wieder auf (Ventilpneumothorax) und wir sind genötigt, dann und wann ein wenig Gas auszulassen. Der Allgemeinzustand verschlechtert, der Appetit ist schlecht. Doch kommt es so weit, daß bei der Röntgenaufnahme nur noch oben ein Pneumothorax zu sehen ist und wir Hoffnung haben, daß die Ventilöffnung sich dauernd geschlossen hat. Diese Hoffnung ist jedoch falsch, da auf einmal die Atemnot wieder anfängt. Am 10. Juni wird dann durch die Pneumothoraxnadel 30 ccm einer 30 %igen Glykoselösung in die Thoraxhöhle injiziert; nach 2 Wochen ist deutlich ein Exsudat zu hören und zu sehen. Im Urin Diazo. Durch die Aktivierung der rechten Lunge verschlechtert sich der Zustand immer mehr und der Exitus erfolgt am 1. Juli.

Hier hatten wir: Allmählicher Anfang mit Atemnot, Pneumothorax auf der am wenigsten kranken Seite, kein Diazo anfangs, kein Exsudat, Ventilpneumothorax.

Wir sehen also aus diesen wenigen Krankengeschichten schon einen sehr verschiedenen Verlauf des spontanen Pneumothorax. Der Anfang kann plötzlich sein oder sehr allmählich in Bezug auf Fieber und auf Dyspnoe. Das letztere war im Fall III zu beobachten und hier wahrscheinlich abhängig von dem Umstand, daß keine Kaverne durchgebrochen war, was aus dem Nichtauftreten von Exsudat ersichtlich war, also ohne schwere Infektion der Pleura. Bei den Fällen I und II trat plötzlich Fieber auf mit schwerem Kranksein und Diazoreaktion im Urin und wurde der Patient erst dyspnoisch als das schnell anwachsende Exsudat zu hoch stieg. Tritt dann noch eine Mischinfektion aus der Kaverne auf, was glücklicherweise in keinem der hier erwähnten Fällen geschah, dann haben wir die gefährlichste Komplikation und kann der Patient, der immerhin schon schwer krank war, trotz unserer Bemühungen der Krankheit erliegen.

Der Pneumothorax vergrößerte sich langsam, entweder wie in Fall I und II durch Ansammlung von Flüssigkeit, oder wie in Fall III durch Druckerhöhung infolge Aufpumpen bei jeder Inspiration durch die Ventilöffnung in der Lungenoberfläche. Obwohl die beiden ersten Fälle stürmisch unter schwerem Kranksein anfingen, konnten diese günstig verlaufen, weil die kontralaterale Seite nicht, oder nur wenig krank war, und nicht aktiviert wurde. Bei der ersten Patientin konnte der spontane Pneumothorax sogar weitergeführt werden, wie ein künstlicher und konnte so der tuberkulöse Prozeß geheilt werden. In Fall II war dieses nicht möglich, weil hier die anderseitige Lunge für einen fortgesetzten Kollaps der kranken Lunge nicht in genügend gutem Zustande verkehrte. Fall III begann sehr allmählich, zeigte wenig Allgemeinreaktion, hatte keine Diazoreaktion und verlief, ohne Exsudat, durch Nichtschließen der Ventilöffnung und durch den schlechten Zustand der kontralateralen Lunge tödlich. Sputummenge und Fieberkurve zeigen einen gleichen Unterschied zwischen den Fällen I und II und dem III. Fall. Obwohl das Entstehen eines spontanen Pneumothorax immer als eine gefährliche Komplikation



betrachtet werden muß, kann die Prognose doch erst nach einigen Tagen gestellt werden und ist abhängig von dem Zustand der kontralateralen Lunge, von dem Auftreten eines Exsudates und dem Bestehen von ausgedehnten Verwachsungen.

Diagnose. Diese konnte bei den beiden ersten Fällen nicht aus dem subjektiven Befinden der Patienten gemacht werden, hingegen deutete die Dyspnoe und die Zyanose bei dem dritten Patient ziemlich sicher auf einen Pneumothorax. Bei genügender Ausdehnung des gasgefüllten Raumes tritt Abschwächung und Verschwinden des Atemgeräusches auf mit hypersonorem Perkussionsschall bis über das Sternum, Verschiebung der Herzdämpfung. Sobald Exsudat entsteht, hört man Dämpfung mit verschieblicher Obergrenze und Succussio Hippokratis. Beim Ventilpneumothorax sitzt der Patient bei schwerer Dyspnoe und Zyanose gerade auf im Bett, atmet schwer unter Zuhilfenahme der auxiliären Atemmuskeln, die Interkostalräume sind verstrichen. Oft kommt es vor, daß der vorher quälende Husten ziemlich plötzlich verschwindet und daß auch die Sputummenge kleiner wird durch den Lungenkollaps.

Behandlung. Bei denjenigen Fällen, wo keine Atemnot besteht wie bei I und II, wird erst abgewartet und symptomatisch, wenn nötig, vorgegangen. Bettruhe mit Digalen genügen vorläufig. Tritt später unter Entwicklung eines Exsudat Atemnot ein, dann muß entweder Flüssigkeit oder Luft abgelassen werden. Das Exsudat kann man dann durch eine geringere Quantität Stickstoff ersetzen und so wie im Falle I, wenn alles dazu günstig ist, den Pneumothorax unterhalten. Besteht keine Atemnot, dann läßt man das Exsudat in Ruhe (nur Probepunktion zur Feststellung der Beschaffenheit des Exsudates), das in den meisten Fällen allmählich resorbiert.

Wird unter Schüttelfrost das Exsudat purulent, dann muß versucht werden, den Patient zu retten, durch Ablassen der Flüssigkeit und Spülung der Pleurahöhle, was bei den von mir beschriebenen Fällen nicht nötig war, wodurch jedoch es in einem Falle von künstlichem Pneumothorax gelang, den Patienten zu retten.

Am besten wird dabei so vorgegangen, daß durch einen nicht zu dicken Troikart so viel als möglich Eiter ausgelassen wird und man durch denselben Troikart die Spülflüssigkeit mittels eines Irrigators einlaufen läßt und zwar ungefähr so viel als Exsudat ausgelassen wurde. Als Spülflüssigkeit kann man eine 1 $^0/_{00}$ ige Lysoformlösung oder Lugollösung 1 auf 1000 Wasser nehmen. Diese Spülung muß so oft wiederholt werden, bis die Flüssigkeit klar abläuft. Nach einigen Wochen steigt meistenfalls die Temperatur wieder an, das Exsudat ist wieder eiterig geworden. Durch wiederholte Spülungen kann es so gelingen, der Vereiterung Einhalt zu bieten, und die Pleurahöhle zur Obliteration zu bringen. Wichtig ist dabei, daß man nach der Spülung zwar etwas Gas einläßt, jedoch nur so wenig, daß der Schlußdruck negativ ist. Zur Verhütung der Fistelbildung muß man den Troikart vor dem Herausholen mit Spülflüssigkeit durchspritzen, den Mandrain einschieben und unter starker Seitenlage des Patienten, so daß die Spitze des Troikarts nicht mehr in dem Rest der Flüssigkeit steckt, denselben herausziehen.

Ganz anders ist natürlich der Vorgang, wenn kein Exsudat entsteht. Schließt sich die Öffnung in der Lunge spontan, dann resorbiert die Luft im Thoraxraum ohne besondere Maßnahmen von selbst. Besteht jedoch ein Ventilpneumothorax, dann kann die Öffnung sich am besten schließen, wenn der Innendruck im Pleuraraum hoch ist. Es ist also von großem Wert, diesen Innendruck nicht unnötig durch Punktion zu verkleinern, sondern unter Zuhilfenahme von Morphium solange wie möglich mit der erlösenden Punktion zu warten. In unserem III. Fall mußte öfters punktiert werden und leider trat dann immer wieder Atemnot ein nach einigen Tagen; sogar nach Wochen hat sich die Ventilöffnung doch wieder geöffnet. Es trat sogar der Zustand ein, daß nur noch oben in der Kuppe eine Pneumothoraxhöhle bestand und wir hofften jetzt definitiv die Wunde geschlossen zu haben, als auf einmal doch wieder die Öffnung aufging und die Atemnot wieder zu quälen



anfing. Nun wurde versucht, nach Spengler durch Injektion von 30 ccm einer 30 %igen Glykoselösung ein steriles Exsudat zu erzeugen, was auch gelang. Durch die Aktivierung des Prozesses in der kontralateralen Lunge wurde der Patient leider sehr krank und starb.

Eine Frage ist es schließlich noch, ob der spontane Pneumothorax auch bei völlig gesunder Lunge auftreten kann. Es werden in der Literatur Fälle beschrieben, wo durch eine plötzliche Bewegung ein Riß in der Lunge entstehen und infolgedessen Luft aus einem Bronchus in die Pleurahöhle treten konnte. Theoretisch muß dieses zugegeben werden. Natürlich kann ein äußerlicher Pneumothorax entstehen durch einen Schuß, durch eine Rippenfraktur, doch diese Fälle gehören nicht hierher.

Sehr wahrscheinlich muß die Zahl der Fälle wo bei einem gesunden, nichtlungenkranken Menschen ein Pneumothorax entsteht, als sehr klein angenommen werden, da bei näherer Betrachtung und Beobachtung des Patienten sehr oft doch eine latente Tuberkulose gefunden wird. Doch kann ein solcher schwerer Zwischenfall ohne Aktivierung der bestehenden Tuberkulose der Lunge vorbeigehen, wie ein Fall, der uns 1914 zugeschickt wurde, zeigt. Der Patient bekam in scheinbar völliger Gesundheit unmittelbar an einer heftigen Bewegung, um einen Fall auf glattem Boden zu umgehen, anschließend einen Schmerz in der Seite und auf der Brust und nachher Atemnot. Es war ein Pneumothorax entstanden, der ohne Fieber zur Resorption kam. Als er dann untersucht wurde und durchleuchtet, konnte man Zeichen von einer alten Tuberkulose finden, auch die Hilusdrüsen waren vergrößert. Aus Vorsicht wurde er dann für eine kurze Kur ins Hochgebirge geschickt. Symptome einer aktiven Tuberkulose haben sich nachher nicht gezeigt. Doch scheint es in solchen Fällen geraten, an dem Unfall eine kurze Kur anzuschließen.

Kasuistisches und Kritisches aus dem Gebiet der exsudativen Lungentuberkulose

(Aus dem Sanatorium Schweizerhof, Davos-Platz)

Von

Dr. Hans Staub

Chefarzt des Sanatoriums

(Mit 5 Tafeln)

Im Jahre 1916 stellte Turban in der Arbeit über „Heilung vorgeschrittener Lungentuberkulose" (25) eine Anzahl von Fällen zusammen, in denen die Heilung schwerer, käsig-fibröser, z. T. zu raschem Zerfall und Kavernenbildung neigender Tuberkulosen geschildert war. Bacmeister (5) referierte im Verein mit de la Camp (5) im April 1923 beim Kongreß der deutschen Röntgengesellschaft in München über Schrumpfungen und Vernarbungen bei kavernösen Prozessen, die aus langsam progredienten Formen der produktiven Tuberkulose hervorgegangen waren. Jaquerod, Leysin (15), brachte 1924 eine interessante Zusammenstellung geheilter oder in Heilung begriffener kavernöser Phthisen und exsudativer Tuberkulosen. Endlich konnten Turban und Staub 1925 (28) über eine Serie von Kranken berichten, bei denen tuberkulöse Kavernen von erheblicher Größe vollständig unter Umwandlung in eine kleine fibröse Narbe ausgeheilt waren.

Die Arbeit fand sehr verschiedene Beurteilung. Mündliche Auseinandersetzungen mit namhaften Fachkollegen zeigten, daß trotz der ausführlichen Krankengeschichten und der guten Röntgenbelege an der Richtigkeit der Diagnose „Kaverne" gezweifelt wurde, und daß man nicht immer der Überzeugung, auch eine große Kaverne sei heilbar, Geltung verschaffen konnte. Von anderer Seite wurde die Möglichkeit der



Kavernenheilung zugegeben, auch, wie Bacmeister und Piesbergen (5a) es taten, statistisches Material über Heilung von Kavernen und Lebensdauer solcher Patienten beigebracht.

Grau (13a) gab wohl die Möglichkeit der Kavernenheilung zu, bemängelte aber die kleine Zahl der angeführten Fälle und betonte neuerdings seinen Standpunkt bezüglich der üblen Prognose, so daß er im Prinzip doch der Gräffschen Ansicht (12) beitrat. Gräff selber hält zwar nicht mehr daran fest, daß jede Kaverne das Todesurteil für den Lungenkranken bedeute, doch bleibt er darauf bestehen, daß die Kavernenheilung eine Seltenheit und die Prognose des Kavernenfalles an sich eine ungünstige sei.

Demgegenüber macht sich in der letzten Zeit eine Strömung geltend, welche für die relative Gutartigkeit und Heilbarkeit einer gewissen Kavernenart eintritt. Redeker (19a) sieht als Ausgang des von ihm geschilderten, infraklavikulären Infiltrates manchmal die Fortbildung zur isolierten Rundkaverne. Sie ist nach seinem Dafürhalten prognostisch viel günstiger wie die tertiäre und kann auch unter den normalen Verhältnissen des täglichen Lebens ausheilen. Die von Turban und Staub beschriebenen Fälle scheinen ihm in das Bild dieser Rundkavernen hineinzupassen. Ähnlich glaubt Lydtin (16), daß die „überraschenden Kavernenheilungen, die Turban und Staub mitgeteilt haben, mit den in seiner Arbeit zusammengestellten Typen der Tuberkulosen mit starker perifokaler Entzündung übereinstimmen, und daß daraus in der Hauptsache der günstige Verlauf resultiert".

Bei der Wichtigkeit, welche heute die Einteilung der mannigfaltigen Bilder der Lungentuberkulose und der Verlauf der einzelnen Formen besitzt, dürfte es erlaubt sein, auf die verschiedenartige Betrachtung unserer Arbeit mit ein paar Worten einzugehen. Mag für einen kleinen Teil unserer Fälle die Annahme von Lydtin zutreffen, so gehören gerade die frappantesten sicher nicht zu diesen Formen. Entweder fehlt (Fall 8) die perifokale Entzündung oder die mächtigen Höhlen sind die Folgen ausgesprochener exsudativ-käsiger Prozesse mit schwerem, prognostisch ungünstigem Krankheitsbild, die lange keine Tendenz zur Rückbildung, vielmehr eine ausgesprochene Progredienz zeigten. Erst ein bestimmter Anreiz, wir glauben Klima und Schonungstherapie, brachte die Umstimmung des Körperzerfalles zum Wiederaufbau und der Gewebszerstörung zur Narbenbildung und Schrumpfung zustande. Ebensowenig scheinen die meisten der beschriebenen Fälle etwas mit dem infraklavikulären Infiltrat und der „isolierten, oft jahrelang relativ stabilen Rundkaverne" von Redeker etwas zu tun zu haben. Ein Einblick in die ausführlichen Krankengeschichten, die Genese, Entwicklung und Lokalisation dieser Kavernen und eine Durchsicht der Röntgenbilder macht das ohne weiteres klar. Aber auch wenn infraklavikuläre Infiltrate der Ursprung wären, so bleibt es mechanisch und pathologisch-anatomisch immer höchst bemerkenswert, daß Höhlen dieser mächtigen Dimensionen (7 : 10; 5 : 12 $^1/_2$; 6 : 6; 4 : 5 $^1/_2$; 3 $^1/_2$: 7 $^1/_2$ cm) so hochgradig schrumpfen, bzw. völlig heilen können, um so bemerkenswerter, als der Heilungsablauf beim großen Teil nicht mehrere Jahre, sondern 3—8 Monate in Anspruch nahm. Ich erinnere mich nicht, ähnliche, ebenso exakt und einwandfrei beschriebene Fälle in der Literatur gefunden zu haben.

Daß wir, um auf Graus Beanstandung einzugehen, zur Veröffentlichung nur eine kleine Zahl von Fällen auswählten, hatte seinen guten Grund. Noch vor wenigen Jahren herrschte ja durchaus die Abneigung, an eine Kavernenheilung überhaupt zu glauben. Wollte man dagegen auftreten, so durfte nur ganz exakt beobachtetes Belegmaterial, das von guten Serien-Röntgenbildern gestützt war, herangezogen werden. Statistisch das ganze Kavernenmaterial zu erfassen, wird immer schwer bleiben, da sicher lange nicht alle Lungenkavernen röntgenologisch erkannt werden. Das dürfen wir nach unserer ausgedehnten Erfahrung bei guter Röntgentechnik behaupten; — wie vielmehr hat es Geltung für die mangelhaften Bilder, die leider immer noch an vielen Orten die Stütze der Diagnose und selbst die Grundlage

wissenschaftlicher Arbeiten bilden! Eine gewisse Statistik bietet in der Richtung die Arbeit von Viets „Über das Verschwinden der elastischen Fasern" (29).

Sind wir auf der einen Seite der Überzeugung, daß Lungenkavernen unter geeigneten Bedingungen wesentlich häufiger auf natürlichem Wege heilen, als wir bisher angenommen haben, so möchten wir hier mit allem Nachdruck betonen, daß eine Lungenkaverne in allen Fällen und wie sie auch immer entstanden sein mag, die Prognose erheblich verschlechtert. Wir stimmen darum mit Aßmann (4) überein und wollen keine kostbare Zeit mit dem Abwarten einer Naturheilung versäumen; vielmehr möchten wir folgendes Programm unseres ärztlichen Handelns festlegen: Ist ein Kavernenfall praktisch einseitig, so muß die Umstimmung des gesamten Organismus rasch einsetzen und die Schrumpfung im Serien-Röntgenbild klar meßbar sich in wenigen Monaten vollziehen (wie bei den Fällen 5, 6, 7 und 10 der zitierten Arbeit), um uns die Berechtigung zum Abwarten zu geben. Dann allerdings kann man gegenüber der Pneumothoraxbehandlung Zeit und Kosten sparen und die dabei möglichen schweren Ereignisse und Komplikationen der Embolie, der langwierigen Exsudate, des Kavernendurchbruchs usw. vermeiden, und wir brauchen ebensowenig den Patienten den erheblichen Unannehmlichkeiten und Gefahren der Thorakoplastik auszusetzen. Ist aber eine solche entschiedene, rasche Besserung nicht nachzuweisen, dann gehört der einseitige Kavernenfall auch nach unserer Meinung der mechanischen bzw. chirurgischen Therapie zugewiesen. Leider sind aber dem Arzt die Hände häufig gebunden: Die Erkrankung der zweiten Seite verbietet eine radikale Behandlung der schwer erkrankten Lunge. (Fälle 3, 4 und 8 der Arbeit Turban und Staub.)

Bei dieser häufigen Sachlage ist es ein Trost für den Patienten und für den behandelnden Arzt, zu wissen, daß derartig schwere Erkrankungen nicht als verloren betrachtet werden müssen, daß sie vielmehr unter geeigneten Bedingungen bessern und sogar heilen können. Wenn der Arzt, der im Hochgebirge seine Erfahrungen gesammelt hat, den klimatischen Faktoren der Höhe einen bestimmenden Einfluß auf den Heilungsprozeß glaubt zuschreiben zu dürfen, so wird man ihm das nicht übel nehmen können; im Gegenteil ist es seine Pflicht, auf diese günstigen Beobachtungen aufmerksam zu machen. Denn mehr wie bei jeder anderen Erkrankung wird der Arzt bei der Tuberkulose seine Aufgabe darin sehen müssen, den ihm anvertrauten Kranken die besten Heilungsbedingungen, welche die entsprechenden Verhältnisse erlauben, zu schaffen.

Solche Überlegungen veranlassen mich, eine Reihe bemerkenswerter Heilungen von schweren exsudativen Tuberkulosen mitzuteilen, bei denen eine über viele Jahre dauernde, vollständige Arbeitsfähigkeit und Symptomlosigkeit die Annahme der Heilung erhärtet.

Fall 1. Tafel VIII, Abb. 1—3. Herr N. N., 20 Jahre alt, Eltern gesund, dagegen ein Bruder und eine Schwester des Vaters lungenkrank; das 1. von 3 Geschwistern, diese gesund; zartes Kind; Scharlach und Diphtherie ohne Folgen; wiederholt Lidrandentzündung. In den Entwicklungsjahren rasches Wachstum und Schwächlichkeit, Schulbesuch unregelmäßig. Durch Vorbereitung auf das Abiturientenexamen in der Zeit vor der Lungenerkrankung überarbeitet. Eine sichere Infektionsquelle nicht bestimmbar, da Onkel und Tante nicht mit dem Patienten zusammen wohnten.

Seit Frühjahr 1908 zeitweise Mattigkeit, Unlust zur Arbeit, schlechter Appetit, Gewichtsabnahme, mehrfach Erkältungen. Seit Januar 1910 Auswurf. Im April desselben Jahres mäßig starke Blutung, die von mittelhohem Fieber gefolgt war. April bis Mitte Juni 1910 Kur in einem Sanatorium des deutschen Mittelgebirges ohne nachhaltigen Erfolg. Die Abmagerung schritt weiter fort, Husten und Auswurf nahmen zu, es entwickelten sich Kurzatmigkeit und seit November 1910 andauerndes mittelhohes Fieber und Nachtschweiße bei sich fortsetzendem allgemeinem Zerfall. Am 1. Februar 1911 kam der Patient nach Davos. Wegen seines elenden Allgemein- und Herzzustandes mußte er mit dem Bahnkrankenwagen transportiert werden.

Befund beim Eintritt ins Sanatorium: Sehr magerer, hoch aufgeschossener junger Mann, Gewicht 62 kg bei 185 cm Körperlänge, mit blaßzyanotischer Gesichtsfarbe und peripherer Zyanose. Thorax schmal mit Habitus phthisicus. Am Hals hinter Sternocleido ein paar erbsen- bis bohnengroße Lymphdrüsen, sonst keinerlei Anzeichen von Drüsen oder Erkrankungen anderer Organe. Puls 128, aussetzend, Temperatur fiebrig bis 39,4 rect. Urin: Spuren von Eiweiß, Diazo negativ. Auswurf reichlich (Messungen in ccm wurden damals leider nicht regelmäßig gemacht), eiterig, münzenförmig geballt mit ziemlich reichlich Tuberkelbazillen und elastischen Fasern. Die Lungen-



untersuchung ergab r. v. mäßige Dämpfung bis 3. Rippe mit Vesikobronchialatmen und mittleren spärlichen Rasselgeräuschen, namentlich unter Klavikula bis 3. Rippe. R. h. von Spina bis unter Mitte Skapula ziemlich stark gedämpft tympanitisch, mit Bronchovesikuläratmung und mittleren, feuchten, halb klingenden Rasselgeräuschen. Links war die Dämpfung erheblich stärker mit Tympanie ohne sicheren Schallwechsel, v. bis 4. Rippe, h. bis Angulus scapulae reichend. Die Atmung bronchovesikulär bis bronchial, die Rasselgeräusche mittler und auch grob, feucht und zum Teil klingend.

Das Röntgenbild, wenige Tage nach der Ankunft 7 II. 1911 aufgenommen (Tafel VIII, Abb. 1), zeigt in den mittleren Teilen des rechten Lungenfeldes diffuse, unregelmäßig und verschwommen konturierte und ineinander überfließende Flecken, die sowohl hilusfern wie auch um den Hilus herum gelagert sind. In den übrigen Lungenpartien sind kleinere und größere Knötchen und mehr oder weniger straffe Stränge zu erkennen. Die obere und mittlere Partie der linken Lunge ist dick überlagert mit verschwommen umgrenzten, großen und kleinen Schattenflecken von unregelmäßiger Gestalt, die um den Hilus herum, aber noch intensiver in den oberen und seitlichen Partien lokalisiert sind. Daneben bestehen Knötchen und Knoten und diffus verdickte Stränge. Das Zwerchfell weist vor allem links starke Pleurasegel auf, die ein Hochrücken desselben und Deformation zur Folge haben.

Bei dem schweren doppelseitigen Befund, dem äußerst schlechten Allgemeinzustand und dem labilen Herzen wurde erst die Frage erwogen, den Patienten sofort wieder nach Hause zu schicken. Turban sprach sich in einer Konsultation dafür aus, einen Versuch mit der Hochgebirgskur zu machen. Abgesehen von leichter Antipyrese (Salicylarsenpillen) konnte nur die klimatische Kur, unterstützt von kräftiger sorgfältiger Ernährung, in Frage kommen. Eine mechanische Therapie war bei der Doppelseitigkeit, die spezifische Behandlung wegen des progredienten, exsudativ pneumonischen Charakters ausgeschlossen.

Die ersten drei Monate brachten etwas Besserung im Fieber, das sich meist unter 38,5 hielt, aber immer noch gelegentlich Schübe bis 39,1 zeigte. Das Gewicht nahm nicht weiter ab. Der Puls wurde ruhiger und regelmäßig, 104—110, das Aussehen weniger zyanotisch, das subjektive Befinden besser, die Nachtschweiße gingen mit der Umsiedelung ins Hochgebirge sofort zurück, der Appetit stellte sich langsam ein. Der Auswurf nahm im Mai allmählich etwas ab, enthielt aber Tuberkelbazillen und elastische Fasern. Im Laufe des Sommers 1911 ging dann mit Unterstützung der Salicyl-Arsenkur die Temperatur ganz langsam zur Norm herunter, so daß sie im September auch ohne Fiebermittel 37,5 rect. selten überschritt. Das Gewicht war bei stark sich hebendem Appetit vom Mai an rapid angestiegen und erreichte im Februar 1912, d. i. ein Jahr nach Ankunft, 82,6 kg, d. i. über 21 kg Zunahme. Der Patient, der seit September das Bett verlassen konnte, sah geradezu blühend aus, sein sogen. Habitus phthisicus hatte sich in das Aussehen eines kräftigen Sportsmannes umgewandelt. Husten und Auswurf waren sukzessive weniger geworden, der Patient hatte noch ein Sputum täglich mit Tuberkelbazillen und gelegentlich auch noch elastische Fasern oder Fettorganisation.

Die Lungenuntersuchung ergab anfangs Februar 1912 nur noch geringe Dämpfung über dem rechten Spitzen- und Hilusgebiet mit verschärft hauchender Atmung und sehr spärlichen feinen und ziemlich feinen Rhonchis. L. v. bis zur 4. Rippe Dämpfung noch deutlich, aber viel leichter als früher; hinten bis Spina und paravertebral bis unter Mitte Skapula Dämpfung noch mäßig stark mit unreiner, etwas hauchender Atmung und nur spärlichen mittleren und ziemlich feinen Rasselgeräuschen. Das Röntgenbild (Tafel VIII, Abb. 2), das am 17. VI. 1912 aufgenommen ist, weist eine ganz gewaltige Veränderung gegen den Erstbefund auf. Der rechte mittlere Lungenteil ist frei von den diffusen Flecken und läßt neben kleinen, bis erbsengroßen Knötchen ein wabenartiges Strangnetz erkennen. Gegen den Hilus zu sind die Stränge etwas dicker, die Knötchen etwas größer. Links ist das Oberfeld nicht mehr diffus getrübt, vielmehr ist die Fleckung ersetzt durch Gruppen von sich isoliert absetzenden, ziemlich scharf umschriebenen Knötchen. Noch intensiver ist die gleiche Umwandlung im Mittelfeld außen. Dagegen ist das Hilusgebiet weiter diffus verschattet, wenn auch gegenüber dem ersten Bild wesentliche Aufhellung stattgefunden hat.

Im Sommer 1912 weitere Kräftigung, Temperatur stets normal, Gewichtszunahme bis 84,7 kg, Auswurf immer weniger, aber stets mit Tuberkelbazillen, selten noch elastischen Fasern. Influenzartige Zwischenerkrankungen riefen vermehrten Auswurf und leichte Lungenreaktion in der linken Hilusgegend hervor, sonst gingen die physikalischen Symptome weiter zurück. Von Mitte Juni 1913 ab weder Tuberkelbazillen noch elastische Fasern, Auswurf nur noch äußerst selten, kam aber regelmäßig, wenn er vorhanden ist, zur Untersuchung.

Der Patient war im Winter 1913/14 voll leistungsfähig, machte ausgedehnte Touren, arbeitete auch für sein Studium und konnte vom Herbst 1913 an als klinisch geheilt betrachtet werden. Er blieb aber aus Gründen der Vorsicht den Winter über noch in Davos in einer Pension bei sehr reduziertem Kurgebrauch. Vor seiner Abreise nach dem Tiefland, Mai 1914, ergab die Untersuchung ein glänzendes, äußerst kräftiges Aussehen bei vorzüglichem Ernährungszustand, Gewicht 81 kg, gutes Fettpolster, aber auch kräftige Muskulatur. Temperatur normal, bis 37,4 rect., Puls 76. Habitus phthisicus vollständig verschwunden, am Hals noch einzelne Lymphdrüsen, über und unter Klavikula keine Einziehung, links etwas Nachschleppen, rechts leichte Dämpfung, vorn bis Klavikula und 1. und 2. Interkostalraum neben Sternum, hinten bis Spina und paravertebral bis Mitte Skapula. Atmung über der Spitze leise unrein, etwas hauchend, neben Sternum und Vertebra verschärft





Fig. 1. Fall I. 7. II. 1911

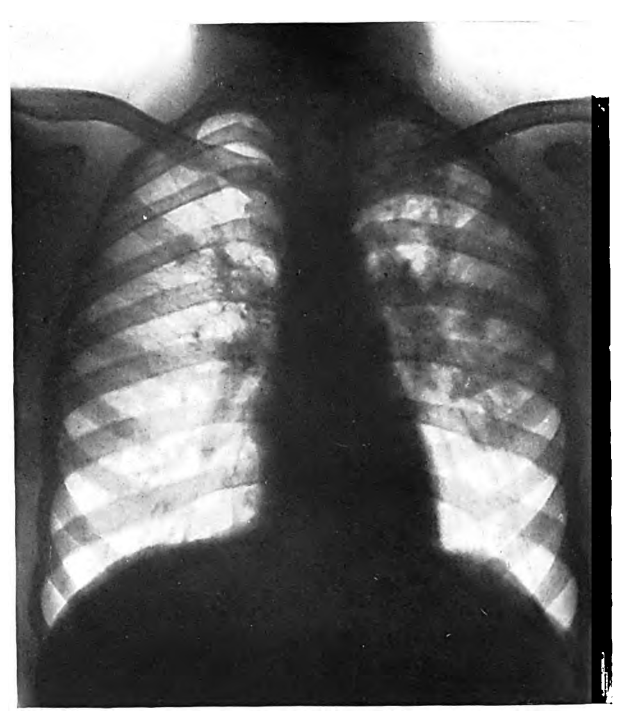


Fig. 2. Fall I. 17. VI. 1912

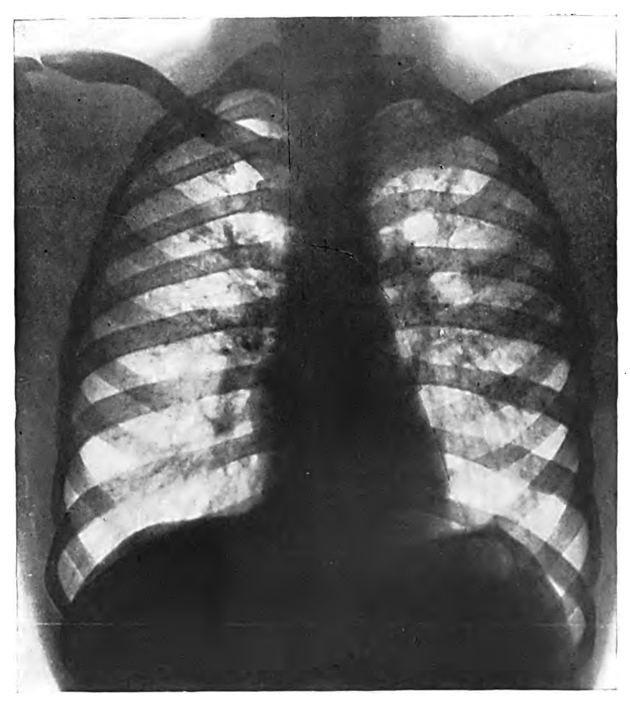
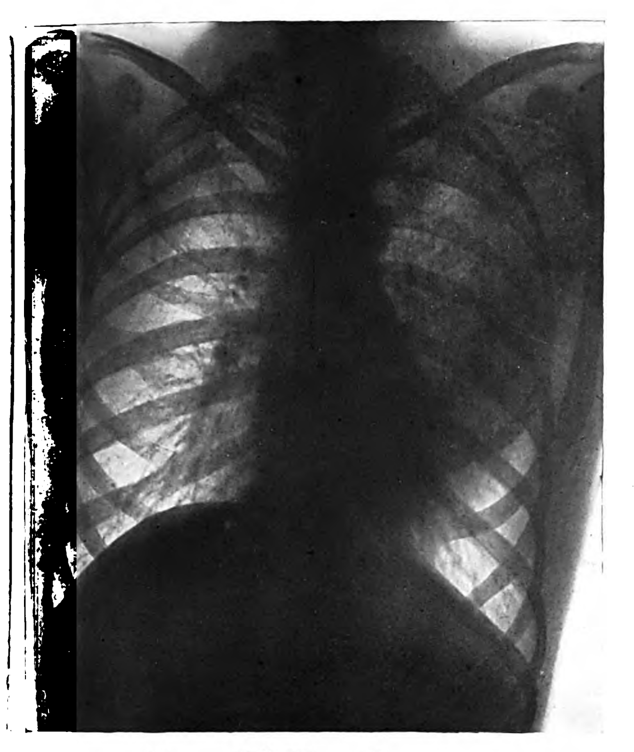
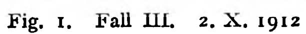


Fig. 3. Fall I. 12. II. 1914




Fig. 1. Fall III. 2. X. 1912

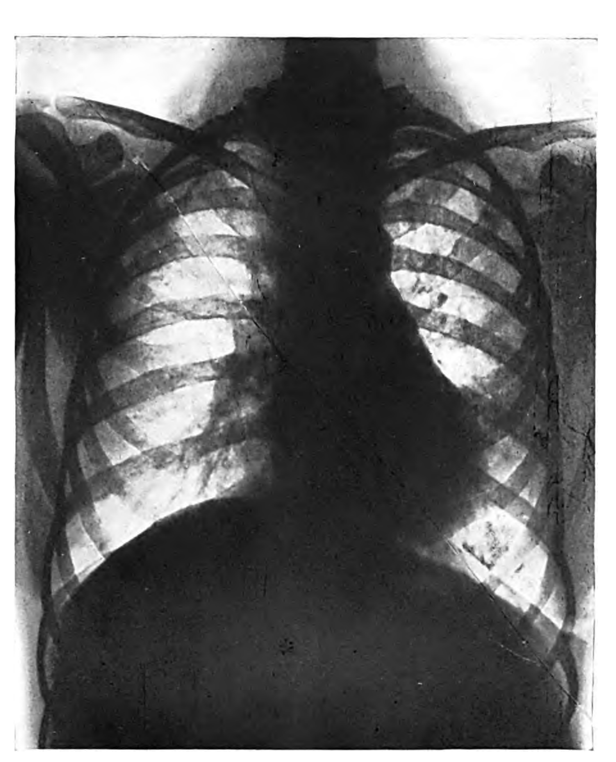


Fig. 2. Fall III. 19. II. 1914

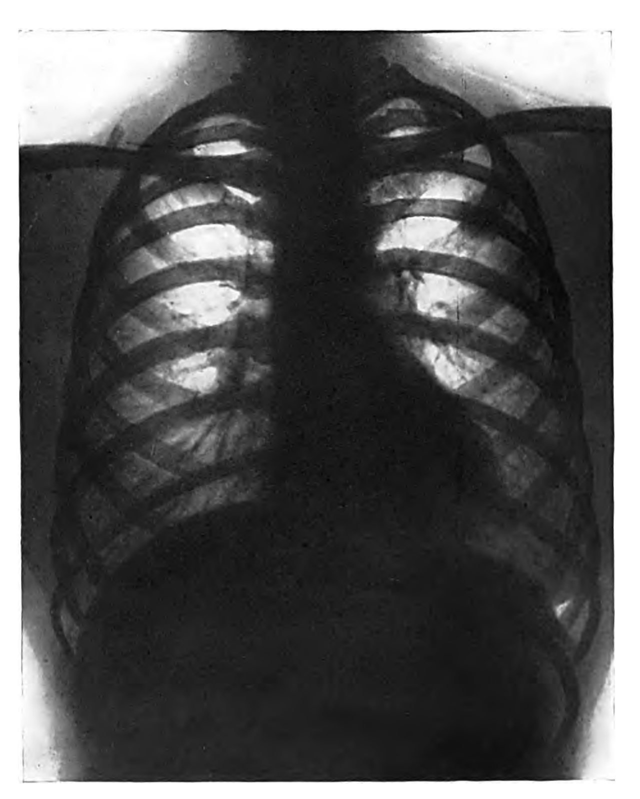


Fig. 3. Fall VI

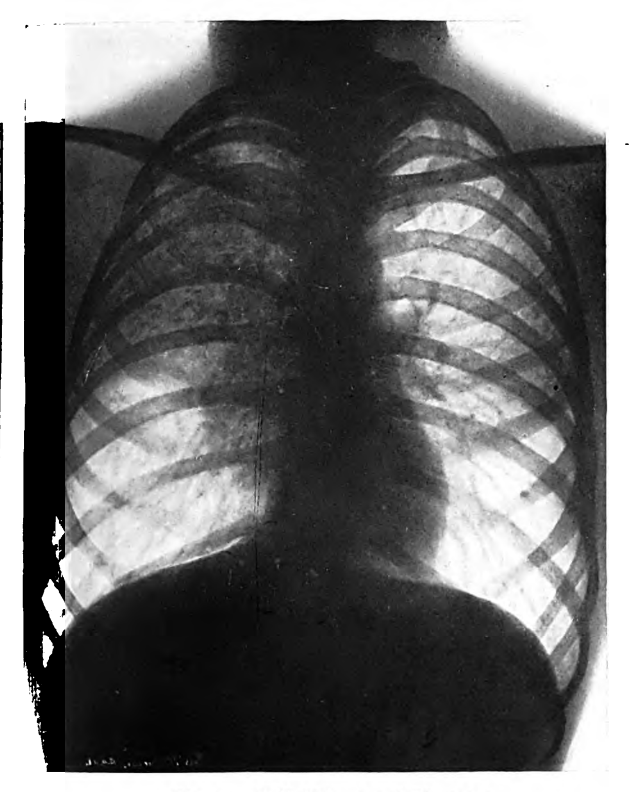



Fig. 1. Fall IV. 15. VII. 1912

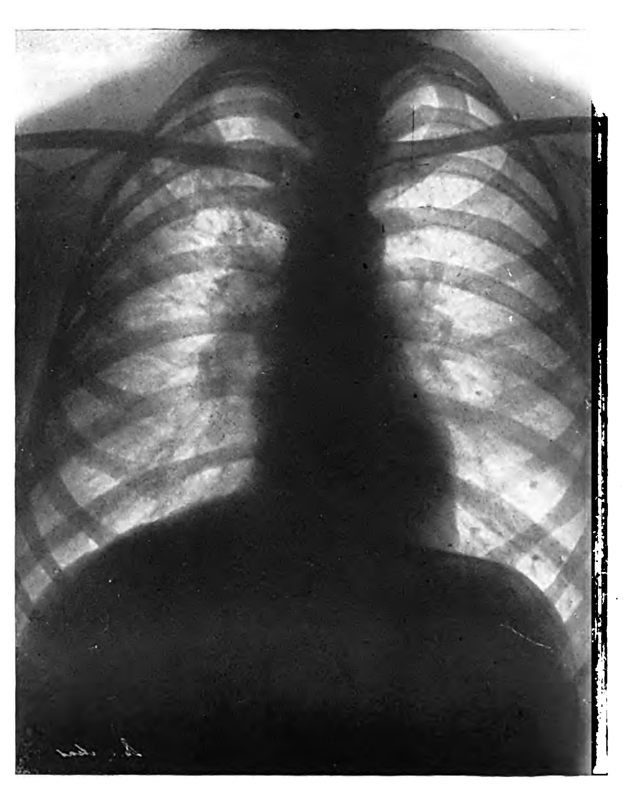


Fig. 2. Fall IV. 23. XII. 1912

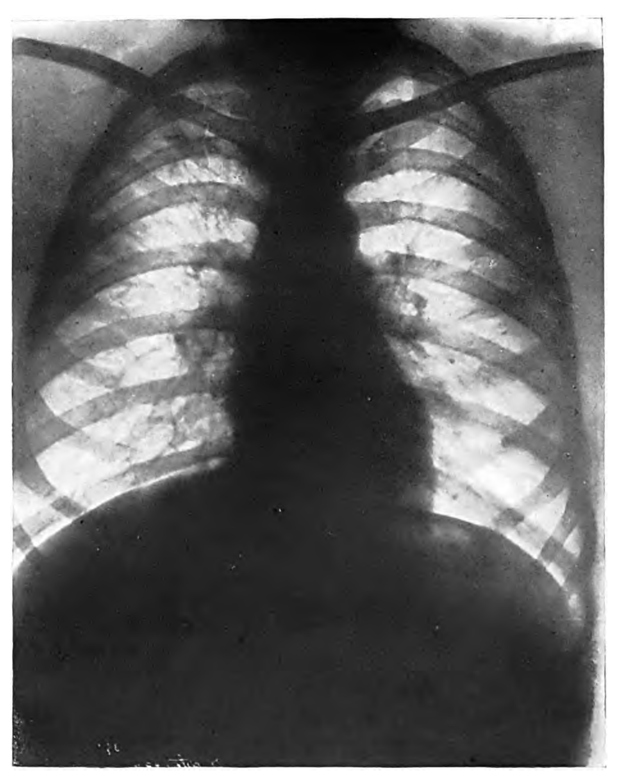


Fig. 3. Fall IV. 4. IV. 1913

H. Staub

Verlag von Johann Ambrosius Barth, Leipzig

hauchend mit verlängertem Exspirium und vereinzelten feinen und ziemlich feinen Rhonchis. Links Dämpfung, vorn ausgesprochener wie rechts mit Tympanie bis Klavikula. Im 1. und 2. Interkostalraum neben Sternum gedämpft ohne Tympanie. Links hinten Dämpfung ähnlich wie rechts hinten. Die Atmung war da im allgemeinen unrein bis rauh, etwas hauchend mit sehr spärlichen, murmelnden, zum Teil klebrigen Rhonchis. Am unteren Rand Pleurakrepitieren.

Das Röntgenbild (Tafel VIII, Abb. 3) zeigt am 12. II. 1914 rechts keine Spur mehr von diffuser Fleckung. Die wabenartigen Stränge haben sich mehr zu einem straffen Faserbündel zusammengezogen und sind unterbrochen von gut abgegrenzten, kräftig hervortretenden, spärlichen Knötchen. Im Gebiet der großen Gefäße schimmern scharf konturierte und kräftig gezeichnete runde und ovale Flecken durch. Auch eine Stelle mit feiner krümeliger Zeichnung ist am Sternalende der 2. Rippe zu sehen. Wieweit da Drüsen an der Zeichnung Anteil haben, kann nicht entschieden werden. Links finden wir in der Spitze dicht geordnete, scharf gezeichnete und heraustretende Knötchen, gegen den Hilus zu straffe Faserstränge, im Hilus selber neben der Gefäßzeichnung scharf konturierte bis erbsengroße Flecklein, keine Andeutung mehr von verschwommener Fleckenbildung; auch außen ist das diffuse Schattenfeld verschwunden; an seiner Stelle findet sich ein faseriges Netzwerk. Am Diaphragma Pleurasegel wie früher. Auf keinem der Röntgenbilder läßt sich mit Sicherheit der Primäraffekt lokalisieren, dagegen erscheinen die Drüsen der Lungenwurzeln erheblich am Krankheitsprozeß mitbeteiligt gewesen zu sein.

Der junge Mann machte in Deutschland in klimatisch schlechter Gegend die Kriegsjahre mit allen Entbehrungen ohne Rückfall durch und konnte sich bis heute ohne Unterbrechung dem kaufmännischen Beruf widmen. (Dauerresultat von 12 Jahren.)

Epikrise: Nach vorausgegangenen Prodromalerscheinungen schwerste doppelseitige, lobulärpneumonische Tuberkulose. Trotzdem der exsudative, teilweise von Zerfall begleitete Prozeß große Gebiete beider Lungen überwuchert hat und trotz des weit fortgeschrittenen Körperzerfalles kommt es in zweieinhalb Jahren Kur im Hochgebirge zur klinischen Heilung, die sich in 12jähriger, ununterbrochener Arbeitsfähigkeit bewährt. Röntgenologisch läßt sich das Verschwinden der lobulärpneumonischen Flecken konstatieren; an ihrer Stelle bleibt ein Gerüstwerk feinerer und derberer Stränge. Auch die Knötchen und Knoten verschwinden aus dem Bild oder sie schrumpfen erheblich in ihrer Größe zusammen und erscheinen zum Teil als intensive Kalkflecken.

Fall 2. Tafel IX, Abb. 1—4. Herr N. N., 16 Jahre alt, das erste von 2 Kindern. Die Schwester hat eine Pleuritis durchgemacht, ist jetzt gesund, eine Tante mütterlicherseits lungenkrank. Als Kind schwächlich, Scharlach, Masern, Influenza ohne Folgen erledigt, mit 11 Jahren Lungenentzündung, nach deren Ablauf der Patient ganz gesund schien. Im Sommer 1913 hier und da leichtes Fieber. Unter akutem Fieberanstieg bis 40° Erkrankung mit Stechen rechts, viel Husten, spärlich Auswurf, in dem Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden. Der Arzt konstatierte eine tuberkulöse Lungenbrustfellentzündung rechts. Mitte November 1913 kam der Patient nach Davos.

Befund beim Eintritt ins Sanatorium: Sehr blaß aussehender Jüngling von grazilem Körperbau und reduziertem Ernährungszustand, Gewicht 60,7 kg, Größe 174 cm, viel Husten, ziemlich reichlich Auswurf mit Tuberkelbazillen und elastischen Fasern. Am Hals erbsen- bis bohnengroße Lymphdrüsen hinter Sternocleido. Puls 116.

Lungen: Rechts vorn mittelstarke Dämpfung bis 3. Rippe, dann stärker gedämpft bis unten, rechts hinten über S. leichter, abwärts bis gut M. stark gedämpft, unterer Rand nicht hell. Rechts vorn abgeschwächte, unrein hauchende Atmung mit mittleren und gröberen, quietschenden und knurrenden Rasselgeräuschen über den stark gedämpften Partien. Links leichte Spitzen-Hilusdämpfung bei verschärfter Atmung und ein paar feinere Rhonchi.

Im Röntgenbild (Tafel IX, Abb. 1, 17. XI. 1913) sieht man in der Mittelpartie der rechten Lunge eine unscharf begrenzte, längsovale Verschattung des Hilusgebietes. Davon zieht ein nach der Peripherie zu breiter werdendes Schattenband nach auswärts. Der Schatten ist auf dem ersten wie auf späteren Bildern nicht homogen, sondern aus verschieden großen, mehr rundlichen Flecken zusammengesetzt, die wie von einem Schleier überlagert sind. Über und unter dem Schattenband finden sich kleinere und größere, rundliche, unscharfe Flecken. Vom Diaphragma steigt in typischer Damoiseaulinie ein Exsudatschatten auf; der Mittelschatten ist von einer feinen scharfen Linie quer durchzogen.

Der Patient erholte sich ziemlich rasch, das Fieber fiel in knapp 2 Monaten zur Norm ab, das Gewicht nahm im Laufe von 4 Monaten um 5 kg zu. Der Patient verlor schon nach 2 Monaten Tuberkelbazillen und elastische Fasern, mit Ausnahme einer Abstoßung im November 1914, wo sich in einem Käsebröckchen Tuberkelbazillen und elastische Fasern nachweisen ließen. Die physikalischen Symptome verschwanden in 5 Monaten bis auf geringe Dämpfung um das Hilusgebiet herum und über der rechten Spitze, bei abgeschwächter, etwas hauchender Atmung und ein paar feinen Knacksen.

Das Röntgenbild (Tafel IX, Abb. 2) ergibt einen Monat nach der 1. Aufnahme, 17. XII. 1913, deutliches Zurückgehen des exsudativen Schleiers, während die von zelligen Elementen gebildeten Knoten noch bestehen, nach 7 Monaten (Tafel IX, Abb. 3) ist Brustfell- und Lungenexsudat ziemlich vollständig resorbiert (27. VII. 1914). Ein Netz derber, in Wabenform verlaufender Stränge, von scharf umschriebenen Knötchen und Knoten unterbrochen, sind die Überreste des Krankheitsprozesses. Im Hilus verbleibt noch ein ziemlich breiter Schatten.

Der Patient konnte nach eineinhalbjähriger Kur als klinisch geheilt entlassen werden. Er war durch äußere Verhältnisse gezwungen, alle möglichen Berufe während des Krieges auszuüben

(Torfarbeiter, Holzhacker, später Hauslehrer). Er ist bis heute leistungsfähig und ohne Rückfall geblieben. Eine Nachkontrolle der Lunge am 13. I. 1926 ergab ausgedehnte Fibrose (Tafel II, Abb. 4) mit zahlreichen Kalkherden. Die interlobäre Linie ist nur noch ganz zart angedeutet. Der Primärkomplex kann nur vermutet werden in dem größeren Kalkherd, der dem Sternalende der 4. Rippe aufliegt und dem die kräftigen, verkalkten Hilusdrüsen entsprechen würden.

Epikrise: Eine akut einsetzende einseitige tuberkulöse Pleurapneumonie mit Zerstörungstendenz heilt in $1^1/_4$ Jahren klinisch völlig aus. Die Heilung ist durch $11^1/_2$jährige Arbeitsfähigkeit und Symptomlosigkeit erhärtet. Das Röntgenbild zeigt Resorption der exsudativen Massen, fibröse Umwandlung und Schrumpfung, aber wohl auch teilweise Resorption der zelligen Entzündungselemente.

Fall 3. Tafel X, Abb. 1 u. 2. Herr N. N., 29 Jahre alt, das erste von 2 Kindern, ohne tub. Heredität, als Kind schwächlich. Scharlach ohne Folgen. Mit 7 Jahren Ohreiterung, mit 12 Jahren Gelenkrheumatismus.

Mitte Juli 1912 erkrankte der Patient akut nach Erkältung mit Fieber bis 38,3 axillar. Husten und Auswurf, schlechter Appetit, Abmagerung und Nachtschweiße.

Die linke Lungenspitze wird krank gefunden und der Patient nach Davos geschickt, wo er Ende September 1912 eintrifft.

Befund beim Eintritt ins Sanatorium: Blaß-zyanotisch, mittelgroßer, magerer Patient von grazilem Körperbau. Gewicht 53,3 kg, Größe 172 cm, Puls 120, Temperatur bis 37,7 rect., Urin ohne Befund. Auswurf ziemlich reichlich, eitrig geballt mit Tuberkelbazillen und elastischen Fasern.

Lungen: Rechts leichte Spitzenhilusdämpfung mit verschärfter Atmung und feinem Knacken, links bis 5. Rippe und bis gut M. zunehmend gedämpft, mit leise unrein hauchendem, in den unteren Partien bronchialem Atmen und ziemlich reichlichen, mittleren, knarrenden und knatternden Rasselgeräuschen.

Das Röntgenbild (Tafel X, Abb. 1) zeigt 2. X. 1912 vermehrte Drüsenzeichnung im Hilus. Links im ganzen oberen und Mittelfeld dichte Verschattung zwischen 3. und 5. Rippe mehr homogen, aber immer so, daß man im Schattenschleier größere, rundliche Flecken durchschimmern sieht; im Oberfeld unter der Klavikula ein größerer, verschwommener Schatten, sonst zahlreiche, unscharf begrenzte, kleinere Flecken.

Der Patient, bei dem Pneumothoraxbehandlung erwogen wurde, erholte sich so rasch, daß man glaubte, zuwarten zu dürfen. Das Fieber war in einer Woche verschwunden, das Gewicht nahm sofort mächtig zu, die physikalischen Symptome besserten sich von Monat zu Monat. Eine schwere Influenza im Januar 1913 brachte einen kleinen Rückschlag. Im März 1913 war im Röntgenbild der diffuse Schatten noch deutlich, wenn auch wesentlich aufgehellt, das Sputum war stark zurückgegangen, enthielt aber stets Tuberkelbazillen und elastische Fasern. Ende Juli 1913, also 10 Monate seit Beginn der Kur, waren zum letztenmal Bazillen und elastische Fasern nachzuweisen. Zur Sicherheit blieb der Patient den Winter 1913/14 noch in Davos, stets bazillenfrei. Er konnte Ende März 1914 als klinisch geheilt entlassen werden mit einem Gewicht von 71,3 kg, also 18 kg Zunahme. Temperatur seit langem völlig normal, Puls 80. Sputum: noch etwas Schleim am Morgen, seit 8 Monaten ohne Tuberkelbazillen und ohne elastische Fasern. Rechts Spur Spitzenhilusdämpfung mit verschärftem Atmen ohne Nebengeräusche, links vorn noch etwas gedämpft von 2.—5. Rippe, links hinten mäßig gedämpft bis unter S. Oben Atmung abgeschwächt unrein, von 2.—5. Rippe und von S. bis M. verschärft hauchend mit vereinzelten ziemlich feinen Rhonchis. Die Platte (Tafel X, Abb. 2, 19. III. 1914) zeigt Verschiebung des Herzens nach links, leichten homogenen Schleier zwischen 4. und 6. Rippe, die intensive Verschattung verschwunden, das mittlere und obere Lungenfeld von Strängen durchzogen mit eingestreuten, spärlichen, rundlichen Flecken. Unter ihnen zeichnet sich einer durch besondere Intensität aus und ist vielleicht als Primäraffekt aufzufassen.

Der Patient ist seit dem Verlassen von Davos, also seit 12 Jahren in seinem Beruf als Apotheker ohne Unterbrechung tätig.

Epikrise: Eine käsige Pneumonie des linken Oberlappens heilt in zweijähriger Kur klinisch vollkommen aus; die Heilung ist durch zwölfjährige ununterbrochene Berufstätigkeit gewährleistet. Im Röntgenbild sind die diffusen, lobärpneumonischen Schatten verschwunden, der zarte restierende Schleier ist wohl auf Pleuraschwarte zurückzuführen, womit auch die Schrumpfung nach links sich leicht erklärt. Ein Netz kräftiger Stränge und einzelne scharf umschriebene rundliche Flecken bleiben zurück. Einer davon kann als Primäraffekt gedeutet werden.

Fall 4. Tafel XI, Abb. 1—3. Herr N. N., 28 Jahre alt, von tuberkulöser Heredität nichts bekannt, als Kind schwächlich. Öfters Angina, rasches Wachstum, stets blasses Aussehen. Strenge berufliche Tätigkeit als Arzt.

In den 2 Jahren vor der Erkrankung häufig Müdigkeit, Druckgefühl im rechten Schultergürtel, mehrfache Lungenuntersuchungen und Durchleuchtungen ergaben nur „Hilusdrüsen".

Anfang Juli 1912 vermehrte Schmerzen in der rechten Brustseite, Panzergefühl, schlechter Appetit, Gewichtsabnahme, Nachtschweiße, zunehmender Husten und Auswurf, der letztere mit Tuberkelbazillen, allmählich bis 39,7 ansteigendes Fieber. Mitte Juli 1912 Abreise nach Davos.

Befund bei Eintritt ins Sanatorium: Hochgewachsener, elend aussehender, magerer Patient, Gewicht 67,9 kg, 180 cm Größe, blasse Zyanose. Puls 96, Temperatur 38,2, Sputum 100 ccm, eitrig, geballt, mit reichlichen Tuberkelbazillen und elastischen Fasern. Urin: Spur Eiweiß, Urochromogen und Diazo negativ.

Lungen: Rechts oben stark gedämpft bis 4. Rippe und Mitte Skapula, mit scharf vesikobronchialer, hinten bronchovesikulärer Atmung und ziemlich reichlichen, mittleren, knatternden Rasselgeräuschen. Links über Spitze und Hilus leichte Dämpfung mit verschärfter Atmung und einzelnen feinen Rhonchis.

Röntgenbild. Tafel XI, Abb. 1. 15. VII. 1912: Die obere und mittlere Partie des rechten Lungenfeldes sind von unscharf begrenzten Flecken überwuchert; diese lagern dicht aneinander, fließen ineinander über und sind in toto wie von einem Schleier überzogen, so daß bei oberflächlicher Betrachtung das ganze wie ein homogener Schatten imponiert. Das Hilusgebiet zeigt ähnliche, nach außen konkav abgesetzte Fleckung; zwischen diesem zentralen und dem geschilderten peripheren Anteil liegt eine helle, offenbar weniger betroffene Zone.

Ebenso ist die Spitze und das Spitzenhilusdreieck frei bis auf ein paar Knötchen und Knoten. Links ein abgegrenzter, scharf umschriebener Herd in der Unterpartie (Primäraffekt?), vergrößerte, scharf gezeichnete Hilusdrüsen, Spitzenstränge und einzelne Knötchen.

Mit der Umsiedelung ins Hochgebirge trat augenfälliger Umschwung ein. Der Patient fühlte sich subjektiv sofort besser, psychisch gehoben, bekam Appetit, nahm mächtig zu, die Temperatur ging in 14 Tagen zur Norm zurück, das Sputum verringerte sich in 3 Wochen um die Hälfte, war nach 3 Monaten ganz verschwunden; Hand in Hand gingen damit die Dämpfung und die Rasselgeräusche über der rechten Lunge zurück. Nach 5 Monaten war die diffuse Verschattung in der Platte (Tafel XI, Abb. 2; 23. XII. 1912) fast ganz verschwunden bis auf die peripheren Partien und teilweise auf den Hilus; ein Strangnetz von breiten unregelmäßigen Waben legte den Verdacht auf unregelmäßig begrenzte Ausschmelzung nahe, obwohl kein Sputum mehr vorhanden war. Nach $8^1/_2$ Monaten konnte der Patient als klinisch geheilt entlassen werden. Blühendes Aussehen, Gewicht 85 kg, Zunahme 17,5 kg. Seit vielen Monaten fieberfrei und ohne Sputum, Puls 80, sehr leistungsfähig bei ausgedehnten Spaziergängen.

Lungen: Noch geringe Dämpfung rechts oben bis 3. Rippe und gut Spina Scapulae, ferner paravertebral bis unter Mitte; Atmung verschärft vesikobronchial und vereinzelte feine und ziemlich feine Rhonchi. Links Spitze-Hilus etwas gedämpft mit einzelnen feinen Rhonchis.

Röntgenbild (Tafel XI, Abb. 3; 4. IV. 1913): Die diffuse Fleckung ist völlig verschwunden (evtl. noch kleiner Rest ganz peripher), auch die Hiluszeichnung ist wieder deutlich differenziert mit kräftigen Drüsenflecken.

Die oberen Lungenpartien sind von kräftigen Faserzügen durchquert, die breiten Waben infraklavikulär, haben sich gestreckt, die Faserlinien liegen nahe aneinander in Bündeln. Links wie früher.

Der Patient arbeitet seit Beendigung der Kur im Sommer 1913 bis heute ohne Unterbrechung in seinem Beruf. Die klimatischen Bedingungen waren zum Teil ungünstige, die wirtschaftlichen Verhältnisse während des Krieges schlecht, die Arbeit sehr streng. Trotzdem kein Rückfall.

Epikrise: Eine schwere, exsudativ-käsige Tuberkulose, die unter dem Bild einer lobären Pneumonie, hauptsächlich des rechten Oberlappens, einherging, zu Zerstörungsprozessen in der rechten Lunge und zu allgemeinem Körperzerfall geführt hat, ist in $8^1/_2$ Monaten klinisch geheilt. Die Heilung ist durch eine 13 Jahre anhaltende Symptomlosigkeit und Arbeitsfähigkeit erhärtet. In der Röntgenplatte ist die lobärpneumonische Verschattung völlig verschwunden, das obere und mittlere Lungenfeld ist von derben und zarten, straffen Fasersträngen durchzogen, zwischen die spärliche Knötchen und Knoten eingestreut sind.

Fall 5. Tafel XII, Abb. 1—4. Herr N. N., 17 Jahre alt, Mutter und zwei Mutterschwestern an Lungentuberkulose gestorben. Das erste von 4 Kindern. Als Kind kräftig; Masern und Typhus ohne Folgen durchgemacht; mehrfach Angina.

Ohne Vorboten erkrankte Pat. Ende 1913 mit hohem Fieber, bis 39 axillar, Husten und Auswurf, der nicht untersucht wurde, rapider Abmagerung und Nachtschweißen. Der Arzt konstatierte eine Lungenentzündung links und schickte den Pat. nach Davos. Ankunft Ende Januar 1914.

Befund bei Eintritt ins Sanatorium: Hochaufgeschossener, junger Mann von phthisischem Habitus und elendem Aussehen, Gewicht 62,8 kg, Größe 182 cm, Puls 140, Temperatur bis 39, Auswurf ziemlich spärlich, eiterig-schleimig, geballt, mit Tuberkelbazillen und meist auch mit elastischen Fasern. Urin ohne Befund, Urochromogen und Diazo negativ.

Die Lungenuntersuchung ergab rechts mittelstarke Dämpfung bis 4. Rippe und Angulus scapulae, mit unrein-hauchender Atmung und spärlichen, ziemlich feinen, halbklingenden Rasselgeräuschen. Am unteren Rand pleurogene Geräusche. Links war die Dämpfung stärker, oben mit Tympanie, verlaufend bis 4. Rippe und Angulus scap. mit abgeschwächtem, unrein-hauchendem Exspirium mit bronchialem Beiklang und mit mittleren, halbklingenden Rasselgeräuschen.

In dem 1. Röntgenbild (Tafel XII, Abb. 1; 29. I. 1914) ist rechts das obere und mittlere Feld dicht übersät mit kleinen, gut umschriebenen Fleckchen, die Hiluspartie durch größere, etwas verschwommene Flecken verstärkt. Links ist der Hilus von größeren, verschwommenen Flecken überdeckt, das mittlere Feld besonders außen von dicken wolkigen Schatten eingenommen, nach oben folgen zahlreiche kleine Flecken in dichter Anordnung, die Spitze ist fast frei.

Der Patient erholte sich langsam. Die Temperatur sank erst von 39 zu leicht febrilen Werten ab, doch folgten im Laufe des Sommers und Herbstes 1914 mehrfache Schübe bis gegen 39, mit Vermehrung des Auswurfes bis 20 ccm. Allgemeinzustand und Gewicht hoben sich drei Monate fast nicht. Eine 4 Monate nach Eintritt aufgenommene Platte (Tafel XII, Abb. 2; 2. VI. 1914) zeigt links deut-

liche intensive und viel homogenere Verschleierung mit Zweifrankstück großer Aufhellung im Zentrum, auch die zerstreuten Herde rechts und links waren größer und in den Grenzen verwischt.

Vom 4. Monat ab nahm der Patient kräftig an Körpergewicht zu, das Allgemeinbefinden hob sich zusehends, der Auswurf ging auf wenige Kubikzentimeter zurück, immer mit Tuberkelbazillen und elast. Fasern. Die Temperatur blieb labil. Im November zeigte das Röntgenbild deutliche Abschwächung der Verschattung links und Verkleinerung der zerstreuten Herde. Die Aufhellung im linksseitigen Schatten war nicht mehr sichtbar. Während des Sommers war eine ganz vorsichtige Tuberkulinkur, beginnend mit $^1/_{10}$ Millionstel mg P.T.O., durchgeführt worden. Im Januar 1915 war endlich die Temperatur völlig und dauernd normal, der Auswurf äußerst gering und enthielt fast nie mehr Tuberkelbazillen oder elast. Fasern. Das Gewicht war auf 76 kg angestiegen, also 13,2 kg höher als das Eintrittsgewicht. Bis Ende März 1915, also 1 Jahr 2 Monate nach Beginn der Kur, hatte der Patient noch ab und zu ein paar Bazillen, von da ab fehlten sie vollständig. Die Platte (Tafel XII, Abb. 3) vom 14. IV. 1915 ergibt starke Aufhellung der linken Schattenfelder und erhebliches Zurückgehen der zerstreuten Knötchen.

Im Januar 1916, also 2 Jahre nach Beginn der Kur, konnte der Patient als klinisch geheilt betrachtet werden. Er sah blühend aus, war kräftig, der ganze Habitus phthisicus hatte sich in einen athletischen Körperbau verwandelt, Gewicht 82 kg, also Gesamtzunahme 20 kg. Temperatur seit langem normal. Sputum seit 9 Monaten entweder null oder ohne Tuberkelbazillen und ohne elastische Fasern. In den Lungen rechts geringe Dämpfung in Spitze und Hiluspartie, links geringere Dämpfung wie früher, aber noch deutlich gedämpft bis 5. Rippe und Mitte Skapula, mit unreiner Atmung ohne Rasselgeräusche.

Das Röntgenbild (Tafel XII, Abb. 4; 10. III. 1916) zeigte am Schluß an Stelle der dichten Schatten links ein Netz von zarten Strängen mit spärlich eingestreuten Knötchen. Die Hiluspartie noch etwas breit, ohne verschwommene Zeichnung, die zerstreuten Herde links oben und rechts oben fast völlig verschwunden, statt dessen vereinzelte, scharf umschriebene, kleinere Flecken und Faserzüge. Dem Patienten ist es bis heute, also während 10 Jahren ununterbrochen gut gegangen, er ist im Tiefland seit vielen Jahren als Kaufmann in Tätigkeit.

Epikrise: Eine käsig pneumonische Tuberkulose mit ausgesprochener Einschmelzung und mit über beiden Lungen zerstreuten produktiven Herden heilt in 2 Jahren klinisch völlig aus. Die Heilung bewährt sich in 10jähriger Berufstätigkeit auch unter ungünstigen klimatischen Verhältnissen. Im Röntgenbild verschwindet der lobärpneumonische Schatten unter Hinterlassung eines fibrösen Fasernetzes, ebenso ist eine Einschmelzung nicht mehr nachweisbar. Die nodösen Herde verschwinden ebenfalls zum größten Teil aus dem Röntgenbild oder sie bilden sich in kleine, scharf umschriebene Flecken zurück.

Diesen 5 Fällen von exsudativen Tuberkulosen könnte ich aus dem Material meiner Anstalt und einer 16jährigen Beobachtungszeit eine nicht geringe Zahl analog verlaufender Bilder beifügen. Meines Erachtens müßten sie aber, wenn sie kritisch bewertet sein wollen, ebenso ausführlich geschildert und mit Röntgenmaterial belegt werden — das ginge über den Rahmen dieser Arbeit hinaus. Darum sollen sie gleichsam als Paradigmata dienen, nicht aber als Paradefälle. Denn ich bin mir voll bewußt, daß der Verlauf auch unter den besten klimatischen Bedingungen nicht immer so günstig ist. Darüber soll in einem weiteren Abschnitt dieser Arbeit gesprochen und dabei können ein paar therapeutische Überlegungen mit in den Kreis der Betrachtung gezogen werden.

Bei der Einschätzung dieser Fälle läßt sich eine Würdigung der zahlreichen verdienstvollen und hochwichtigen Veröffentlichungen der letzten Zeit nicht übergehen. Haben Rankes (18) exakte pathologisch anatomische Untersuchungen und die großzügige Erfassung des gesamten Tuberkuloseproblems unendlich befruchtend auf das Denken der Tuberkuloseforscher gewirkt, so bringt Redeker (19, 19a und 22) nicht nur klinisches und röntgenologisches Material, sondern präzisiert und erweitert die Kenntnisse des primären und sekundären Stadiums in seinen Feststellungen über primäre und sekundäre Infiltrierungen. Durch Toxinwirkung entsteht um den Primärherd und um die zum Primärkomplex gehörigen Drüsen eine perifokale Entzündung in Form einer serös-lymphozytären Durchtränkung, die von geringster nur mikroskopischer Ausdehnung zu erheblichen Dimensionen anwachsen kann. Die beiden Pole, Drüsen- und Lungenaffekt, verbunden durch das mitreagierende Lymphabflußgebiet führen manchmal zum hantelförmigen, bipolaren Röntgenbild, nach Redeker besonders charakteristisch für die Primärinfiltrierung, indes die Sekundärinfiltrierung sich nach Ablauf des eigentlichen Primärstadiums und Abgrenzung des Primäreffektes um das noch aktive Drüsengebiet abspielt. Redekers



Auffassung hat in äußerst glücklicher Weise die schwer zu deutenden Bilder mancher Hilustuberkulosen (Sluka), Tendeloos kollateraler, Rankes perifokaler Entzündung und Simons Hiluspneumonie geklärt. Er hat auch sicher recht, diese tuberkulotoxischen Reaktionen der Tuberkulose einzureihen. In solchen Fällen den Begriff einer „Epituberkulose“ [Eliasberg und Neuland (9)] oder „Paratuberkulose“ [Engel (10)] zu schaffen, bringt nur Verwirrung in das ohnehin bunte und schwer zu ordnende Bild des Ablaufs der Tuberkulose.

In der Röntgenplatte stellen sich diese Infiltrierungen, wie Simon und Redeker (22), Harms (14) und andere an reichem Material zeigen, auf den ersten Blick erschreckend dar und machen den Eindruck von lobulären und lobären Pneumonien mit oder ohne exsudativen Anteil der Pleura.

Immerhin ergibt die nähere Prüfung für die Infiltrierung bestimmte Charakteristika, die sie gegen die bronchopneumonischen und pneumonischen Bilder abgrenzen. Bei der Infiltrierung sieht man um einen intensiven Schattenkern einen diffusen, fast homogenen Schattenhof, der bald nur den Hilus umspannt, bald weit in die Peripherie hinausreicht und unscharf in die Lungenzeichnung übergeht oder gar das ganze Lungenfeld ausfüllt. Statt eines Kernes, der von den Hilusdrüsen dargestellt wird, finden wir bei der Primärinfiltrierung zwei Kerne, Primäraffekt und Drüsen, die durch ein ebenfalls reaktionserzeugendes Lymphgebiet verbunden sind; die perifokale Entzündung muß in diesem Fall die oben angeführte bipolare Hantelform ergeben. Im Gegensatz dazu zeigen die lobulär- und lobär-pneumonischen Prozesse niemals den gleichen homogenen Schleier mit nur einem oder zwei intensiveren Kernen, vielmehr ist das Schattengebiet reicher strukturiert, und wir können zahlreiche größere und kleinere Flecken und Verbindungsstränge wie durch einen Schleier hindurch sehen. Häufig ist auch die beginnende Ausschmelzung durch leichtere, mehr oder weniger scharf begrenzte Höfe zu erkennen. Allgemeine oder interlobäre Pleuraexsudate mögen allerdings das ganze Bild verwischen. Doch wird diese Pleuraverschattung meist intensiver sein wie die homogene Infiltrierung. Kombiniert sich aber Infiltrierung auch mit Exsudat, so ist in diesem Zustandsbild röntgenologisch die Entscheidung unmöglich. Bei Serienfolgen eines Falles gibt dann die Platte vor Entwicklung oder nach Resorption des Exsudates die Klärung.

Im Gegensatz zu dem imponierenden Röntgenbild ist der Allgemeinzustand wenig gestört und sind die klinischen Symptome gering. Der kleine Patient ist wohl etwas müde, launisch, unlustig zum Spiel, aber es bestehen keine Zeichen von rapidem Zerfall, keine Gewichtsabnahme; gelegentlich zeigt sich in den ersten Tagen etwas höheres Fieber, häufiger beobachtet man sog. Subfebrilität, manchmal ist die Temperatur völlig normal. Auswurf beobachtet man meist gar nicht, wohl aber etwas trockenen Husten, d. i. Rankes Hiluskatarrh, den er durch Eindringen des Exsudates in die Bronchialschleimhaut und daraus folgende Schwellung erklärt. Die einfache Überlegung wird perkussorisch eine mehr oder weniger starke Dämpfung, auskultatorisch geringe Veränderung des Atemgeräusches im Sinne der Abschwächung bis zu deutlichem vesikobronchialem und bronchialvesikulärem Atmen erwarten lassen. Die katarrhalischen Geräusche beschränken sich auf gröbere, bronchitische Phänomene.

Bemerkenswert ist nun bei dem ganzen Bild die Flüchtigkeit der Symptome und vor allem die Änderung in der Röntgenplatte in dem Sinne, daß die intensiven Schatten in kurzer Zeit unter Zurücklassung des Hiluskernes und bei der Primärinfiltrierung des Primärherdes verschwinden können, also völlige Resorption der Infiltrierung unter Zurücklassung der indurierenden Kerne eintritt. Wir können darum, Röntgenbild und Verlauf vergleichend, von relativer Gutartigkeit sprechen. Sie erklärt sich wohl daraus, daß es sich nicht um frische pulmonare Herdbildung, sondern um Toxinwirkung vom Primärkomplex aus handelt. Die Gutartigkeit ist aber nicht einmal eine relative, sondern eine scheinbare, insofern als der betreffende Patient auf den Drüsenherd bezw. den Primäraffekt allergisch äußerst intensiv reagiert. Nicht nur muß angenommen werden, daß ein solcher Kranker auch auf eine



allgemeine hämatogene Aussaat schwer durch Generalisierung der Tuberkulose reagieren wird, sondern daß auch die bronchogene Einschleppung in die Lunge aus einer verkästen Drüse oder eine lokale hämatogene Invasion in einen Lungenbezirk starke perifokale Entzündung mit Verkäsung und Zerfall und schwerem Krankheitsbild nach sich ziehen wird. Diese Individuen sind vermutlich die Anwärter der schweren käsigen lobulären und lobären Pneumonien.

Im allgemeinen sind derartige Bilder im frühen Kindesalter bis etwa zum Beginn der Pubertät festgestellt worden. Faßbender (11) hat allerdings kürzlich eine Anzahl Beobachtungen sekundärer Infiltrierungen von Erwachsenen geschildert. Die Darstellung ist aber nicht recht überzeugend. Fälle sind darunter, die mir zum infraklavikulären Infiltrat zu gehören scheinen, andere bei denen die Diagnose der Tuberkulose nicht feststeht. Endlich fehlt die Röntgenplatte, die meines Erachtens immer bei dergleichen Festlegungen der Durchleuchtung überlegen ist. Kurz, die Frage muß noch nachgeprüft werden.

Aus eigener Erfahrung kann ich mich trotz großen Röntgenmaterials eines typischen Falles bei Erwachsenen nicht erinnern. Man käme dann dazu anzunehmen, daß zu der intensiven Allergie des frühsekundären Stadiums eine besondere Altersdisposition des Kindes hinzutritt. Der Standpunkt Blumenbergs (6 und 6a), „daß die pathologisch anatomische Methode den Nachweis der Beteiligung immunisierender Faktoren am Verlauf der menschlichen Tuberkulose nicht erbringt", wird vom klinischen Beobachter mit Mißtrauen angesehen werden. Ihm begegnen, wenn auch selten, Fälle mittleren und höheren Alters, bei denen der Organismus ebenso schwer allergisch auf die tuberkulöse Infektion reagiert wie bei den jugendlichen Individuen. Andererseits beobachtet er im Kindes- und Jugendalter bis zu 15 Jahren zusammengedrängt alle Tuberkuloseformen bis zur isolierten kavernösen Phthise und bis zur intensiven Sklerose und Schrumpfung. Wer Gelegenheit hat, bei erwachsenen Angehörigen wenig oder nicht durchseuchter Völker den Ablauf der Tuberkulose zu beobachten, dem fällt der Gegensatz der Bösartigkeit gegenüber den Tuberkuloseformen bei durchseuchten Völkern auf und wir können uns des Gedankens nicht erwehren, daß die Durchseuchung mit der Hauptgrund für die doch relative Gutartigkeit der Tuberkulose in den zivilisierten Ländern ist; das ist nur möglich, wenn sich immunisierende Faktoren am Verlauf der Tuberkulose beteiligen.

Trotzdem wir also diese einseitige Betrachtungsweise Blumenbergs nicht teilen, müssen wir a priori annehmen, daß die verschiedenen Altersstufen in verschiedener Weise den Kampf gegen den eingedrungenen bakteriellen Feind aufnehmen und durchführen, daß also auch der Ablauf der Tuberkulose bei sonst gleichen Faktoren in den verschiedenen Altersstufen nicht ganz der gleiche sein kann. Der Lebensprozeß des Aufbaues, der Vollentwicklung und des Verbrauches der einzelnen Organe und des Gesamtorganismus muß neben den immunisierenden Vorgängen als konstanter Faktor in der Gruppe „Disposition" eingereiht werden. Unter diesen, den Ablauf bestimmenden Lebensvorgängen ist das gegenseitige Spiel der endokrinen Prozesse von besonderer Wichtigkeit. Es wird in nicht ferner Zeit bei der Betrachtung der Tuberkulose eine große Rolle spielen.

Ein Wort zur Superinfektion: Redeker und andere Fürsorgeärzte lassen die exogene Superinfektion beim Entstehen dieser Infiltrierungen die Hauptrolle spielen. Zahlreiche, auf großes Material sich stützende Beobachtungen an Tuberkulosekurorten und deren einheimischer Bevölkerung, an Tuberkuloseheilstätten und deren ärztlichem und sonstigem Personal, bei Kehlkopfspezialisten mit ausgedehnter Tuberkulosepraxis und deren Assistenten minderten die Furcht vor der Superinfektion, wenigstens der Erwachsenen, in erheblichem Maße. Die heutigen Autoren mögen wegen der Flüchtigkeit der Infiltrierungen und des Mangels an Röntgenbeobachtungen in den früheren Zeiten die Beweise für nicht stichhaltig ansehen. Trotzdem müssen wir empfehlen, die praktische Beobachtung nicht zu unterschätzen, um so mehr, als eine Welle übertriebener Bazillenfurcht nicht nur den Tuberkulosekranken in die

bejammernswerte Situation des Ausgeschlossenseins bringt, sondern der Verheimlichung des Leidens Vorschub leistet und so die Tuberkulosebekämpfung erschwert. Beim genauen Durchsehen der Krankengeschichten der verschiedenen Arbeiten will mir scheinen, als ob viele sicher auslösende Faktoren wie Anginen, Grippen übergangen werden und statt dessen nach einer Superinfektionsquelle gesucht wird. Ich bin vollkommen damit einverstanden, daß manche sog. Grippen Tuberkuloseschübe sind, aber ebenso sicher ist, daß leichte Anginen und Grippeanfälle mit typischen Symptomen und während einer Grippeepidemiezeit, ja ein einfacher Schnupfen oder ein geringer operativer Eingriff u. a. m. inaktive tuberkulöse Herde aktivieren können, von Masern, Keuchhusten ganz zu schweigen. Bei solcher Aktivierung konnte ich selber an Kindern der Infiltrierung entsprechende Bilder, nach leichter Grippe von Erwachsenen bronchopneumonische Exazerbationen beobachten.

Das infraklavikuläre Infiltrat Redeker (19a) hat direkt nichts mit den obenbeschriebenen schweren lobulären und lobären tuberkulösen Pneumonien zu tun. Indirekte Zusammenhänge können gefunden werden, wenn wir dem Verfasser in seinen Gedankengängen über Tochtermetastasen mit bronchopneumonischer und pneumonischer Reaktion und über die Pubertätsphthise folgen. Aber an sich schon sind die Beobachtungen und Schlußfolgerungen so interessant, daß es sich lohnt, ein paar Überlegungen in dieser Richtung anzustellen.

Es ist gar keine Frage, daß das Gebiet unterhalb der Spitze, besonders in seiner seitlichen Partie, eine Vorzugsstelle für die Entwicklung intensiverer tuberkulöser Prozesse ist. Rieder (20 und 20a), Grau (13) und Aßmann (1, 2, 3) wiesen vor Jahren darauf hin, daß an dieser Stelle besonders häufig die Lungenkavernen gefunden werden. Ich selbst habe 1913/14 in 2 Arbeiten (23 und 24) auf die Lokalisation von Kavernen vis à vis dem Humeruskopf bezw. im 1. und 2. Interkostalraum außen, aufmerksam gemacht. Ebenso mußte dem Beobachter eines größeren Röntgenmaterials auffallen, daß gerade diese Stelle mit der häufigste Ausgangspunkt sich weiter entwickelnder, aktiv werdender tuberkulöser Prozesse darstellt. Dabei handelt es sich aber keineswegs nur um das jugendliche Alter, vielmehr auch häufig um Erwachsene und ältere Personen, und ebenso waren es nicht immer exsudative und infiltrative Prozesse eines Sekundärstadiums, sondern manchmal auch Konglomerierung mehr produktiver Formen und selbst tertiär kavernöse Bilder.

Daß diese Stelle in der nachkindlichen Tuberkulose eine besonders wichtige Rolle spielt und daß sich dort das infraklavikuläre Infiltrat lokalisiert, daß dieses wiederum der Ausgangspunkt weiterer Erscheinungsformen der jugendlichen und Pubertätstuberkulose sein kann, darauf aufmerksam gemacht zu haben, ist das große Verdienst Aßmanns (4) und Redekers (19a). Ich möchte nur die Bedeutung dieser Lokalisation insoferne erweitern, als mir das mittlere äußere Gebiet des Oberlappens für die Progredienz der verschiedenen Formen der Tuberkulose in den verschiedensten Altersstufen, besonders begünstigt zu sein scheint. Über das „Warum" geben uns, so weit mir bekannt ist, die Pathologen keine bündige Antwort. Daß die bronchogene Infektion wohl die Hauptrolle spielt, ist anzunehmen, besonders, wenn man zu gleicher Zeit entstehende symmetrische Herde R. und L. findet. Es gibt aber auch eigenartige keilförmige und infarktähnliche Aussaaten miliarer Herdchen im gleichen Gebiet, die an umschriebene hämatogene Infektion denken lassen und noch mehr Erklärungsschwierigkeiten bieten.

Ob nicht eine mechanische Überlegung für die Bedeutung eine gewisse Berechtigung hat? Bei der Aspiration einer dem Luftstrom beigemengten Bakterienmenge wird ein Teil in den vorlagernden, offenbar für das Haftenbleiben und Erkranken wenig geeigneten oberen Luftwegen, in den groben und kleinen Bronchien zurückgehalten und wieder eliminiert. Ein kleiner Teil gelangt bis zum tuberkuloseempfänglichen Anteil des Atmungsbaumes, bis zu den Bronchioli respiratorii und den Alveolen. Er wird um so größer sein, je kürzer der durchzulaufende Weg ist, und



da erscheinen mir die mittleren Partien des Oberlappens besonders günstige Verhältnisse zu bieten. Interessant ist allerdings, daß bei genauer Würdigung der Platten die Spitzen auch immer befallen sind, daß aber diese Spitzenherde sich als gutartiger und von produktivem Charakter erweisen. Wollen wir auch da eine Erklärung geben, so finden wir sie vielleicht darin: Die Spitzen haben weniger und seltener Bazillenmaterial bekommen, die infraklavikulären Herde massiger und häufiger, die lokale Toxinproduktion ist dementsprechend eine größere und ihre Wirkung die auffällige und ausschlaggebende. Dazu kann eine lokale Gewebsdisposition, die von der Blutversorgung abhängen mag, hinzutreten.

Wenn Redeker (19 a) sagt, „das infraklavikuläre Infiltrat ist kein Primärherd oder eine ihm immunbiologisch nahestehende Form", so hat er meines Erachtens recht. Er sagt das in einem gewissen Gegensatz zu Aßmann (4), der auf Grund einer Anzahl Beobachtungen einen Zusammenhang mit dem Primäraffekt, resp. „dem ersten belangreichen Infekt nach früher kaum nennenswerten Infektionen" sehen will. Ich glaube eine Erklärung für Aßmanns Anschauung darin zu finden, daß sein 1. zitierter Fall (Abb. 1 seiner Arbeit) tatsächlich nichts mit den Redekerschen infraklavikulären Infiltraten zu tun hat. Aus meiner Beobachtung kenne ich einen Fall, (Taf. X, Abb. 3, Fall 6), eine Frau von 35 Jahren, welche eine dem Aßmannschen ganz entsprechende Platte aufwies. Sie hatte L. O. außen unter Klavikula einen isolierten Zweifrankenstückgroßen runden Schattenflecken, mit einem dichteren Kern und einem etwas verschwommen abgegrenzten helleren Hof. In der Umgebung waren ganz vereinzelte miliare Flecklein zu sehen. Zum Hilus zog ein Büschel von Strängen, die auf eine intensiv verkalkte Hilusdrüse zuliefen. In beiden Spitzen waren außerdem fibrös nodulöse Prozesse wahrzunehmen. Die Patientin hatte über der angegebenen Partie mittlere Rhonchi, bei vesikobronchialem Atmen, hatte wenig Auswurf mit spärlich Tuberkelbazillen und einzelnen elastischen Fasern. Das Bild ist so eigenartig und fällt wie das von Aßmann aus der sonstigen Bilderfolge von bronchopneumonischen Prozessen heraus, daß eine eigene Erklärung gesucht werden darf. Ich glaube, daß es sich in beiden Fällen um eine bronchopneumonische Spätreaktion in einem vor Jahren erworbenen Primäraffekt handelt, dessen regionäre Drüsen längst verkalkt sind und die darum auch nicht mitreagieren.

Aus den infraklavikulären Infiltraten können durch bronchogene Metastasen knotige Aussaaten und bronchopneumonische und pneumonische Tuberkulosen entstehen. Wenn Redeker von der guten Rückbildungsfähigkeit der Infiltrate spricht, vergißt er auch nicht diese ungünstigen Ausgangsmöglichkeiten zu erwähnen. Wir unsererseits möchten daran anschließend sagen: Ob die lobulären und lobären käsigen Pneumonien solche Metastasen sind oder ob sie direkt aus einer bronchogenen Ausstreuung oder hämatogenen Aussaat entstehen, sie stellen immer ein schweres, das Leben bedrohendes Krankheitsbild dar.

Entweder haben schon längere Zeit vorher undeutliche Krankheitssymptome bestanden, bei denen man vielleicht, wenn sie richtig ärztlich beobachtet sind, jene Infiltrate entdecken wird, oder sie beginnen plötzlich wie eine Pneumonie, wobei an massige, bronchogene Einschleppung gedacht werden kann.

Der Verlauf ist im letzteren Fall im Anfang akut mit hohem Fieber und bleibt es bei schlechtem Verlauf bis zum Ende, bei günstiger Entwicklung wird er mehr subakut. In anderen Fällen ist der Beginn subakut, bei mittelhohem Fieber, mit gelegentlichen hohen Zacken. Von vornherein sind Kräfte- und Körperzerfall, schlechter Appetit, rapide Gewichtsabnahme, Nachtschweiße, frequenter Puls, blasse Zyanose auffallend. Der Auswurf kann ziemlich spärlich sein und bleiben, häufig aber wird er schon bald nach Einsetzen der schweren Symptome reichlich, ballig und enthält Tuberkelbazillen und elastische Fasern. Starke Blutung kann gleich zu

Beginn das Krankheitsbild erschweren, ist aber nicht häufig; Dämpfung verschiedener Ausdehnung, abgeschwächte Atmung, von vesikobronchialem und bronchovesikulärem Charakter, manchmal mit bronchialem Exspirium, anfangs spärliche, später reichliche mittlere und grobe Rasselgeräusche gehören zum physikalischen Befund. Mit Verkäsung und Ausschmelzung treten ausgesprochene Kavernensymptome dazu.

Über das Röntgenbild wurde oben in der Gegenüberstellung zu den Infiltrierungen gesprochen. Auch die kruppöse Pneumonie ist durch den homogenen Schatten differentialdiagnostisch abzugrenzen, nur ist dort der Schatten noch viel dichter und intensiver wie bei den Infiltrierungen. Die Grippepneumonie, die sich unter Umständen lange nicht löst, kann zu Verwechslungen Anlaß geben. Abgesehen von epidemiologischen Zusammenhängen, vom ganzen Krankheitsbild und von der Sputumuntersuchung ist auch da das Bild der Tuberkulose durch die durchscheinenden zahlreichen rundlichen Schattenflecken, die den lobulären Herden entsprechen und deren Zusammenfließen das Bild der lobären tuberkulösen Pneumonie gibt, mit einer gewissen Sicherheit abzutrennen.

In meinem Material finde ich die als mehr lobär imponierenden Prozesse besonders häufig im rechten Oberlappen unter Freilassung der Spitze. Meist sind auch großknotige Prozesse im rechten Hilusgebiet und in den Unterlappen hinein zu konstatieren. Erst sekundär wird der Unterlappen in den exsudativ-pneumonischen Prozeß hineingezogen. Ferner ist recht häufig die untere und mittlere Partie des linken Oberlappens ergriffen, Spitze und oberes Drittel sind verschont oder übersät mit knotigen, produktiven Herden. Die andere Lunge ist zunächst frei oder mit produktiven, knotigen Herden übersät. Seltener ist die käsige Pneumonie primär in den Unterlappen und dem rechten Mittellappen. Die mehr lobulären Erkrankungen finden wir in den mittleren Partien der Oberlappen, auch für sie ist die Infraklavikulargegend beliebt oder wir finden sie auf der Grenze zwischen rechtem Ober- und Mittellappen aufsitzend, dann mit interlobärem Exsudat vergesellschaftet und in den Unterlappen hineinwuchernd, oder wir sehen sie über beide Lungen, Ober- und Unterlappen, großfleckig zerstreut wie in unserm 1. Fall.

Der Verlauf kann auch in günstigen klimatischen Bedingungen und trotz Einleitung der möglichen therapeutischen Maßnahmen ein unaufhaltsam schlechter sein. Unter schweren toxischen Allgemeinsymptomen, unter rapider Verkäsung, Einschmelzung und Kavernenbildung geht der Prozeß vom Ober- auf den Unter- bzw. Mittellappen über, es bilden sich bronchogene Metastasen in der anderen Lunge bis zum ungünstigen Ausgang. Blutungen können die Lage noch verschlimmern; gegenüber der rapiden Zerstörung findet der Organismus nicht Zeit zur Abgrenzung, Pleuraverwachsungen sind auch noch nicht ausreichend da, es kommt zum spontanen Pneumothorax und zum infizierten Exsudat. Schließt sich die Fistel dauernd, so kann Fortführung des Pneumothoraxes, resp. ausgedehnte Thorakoplastik Hilfe bringen. Die Aussichten sind aber meist nicht gut, — doch darüber mögen weiter unten ein paar Bemerkungen angeführt sein. Glücklicherweise ist der Verlauf in einer nicht geringen Zahl mittelschwerer und schwerer Fälle ein anderer. Selbst nach starkem allgemeinen Zerfall, bei erheblicher Verkäsungs- und Einschmelzungstendenz, kann der Körper die Umstimmung erfahren. Mit manchmal recht langsamem und über Monate sich hinausziehendem Absinken der Temperatur hebt sich der Appetit, das Körpergewicht nimmt zu, der toxische Puls wird langsamer, die Nachtschweiße verschwinden. Dann geht auch die Exsudation und die Einschmelzung nicht mehr weiter, schneller oder langsamer tritt Resorption des exsudativen Materials ein, zellige Elemente wandeln sich zu straffem Bindegewebe um. Schon deutliche Höhlenbildung verschwindet durch Schrumpfung aus der Röntgenzeichnung. Nach den Platten möchte man annehmen, daß auch käsiges Material resorbiert wird (Tafel XII, Abb. 2). Leichtere umschriebene Prozesse hinterlassen fast keine sichtbaren Spuren,

abgesehen von feinen Faserzügen und zarter interlobärer Schwartenlinie und ein paar derben Knötchen. In ausgedehnten und schweren Fällen sehen wir reichlich dicke, fibröse Stränge die Lungenfelder durchziehen und, zwischenhineingestreut, wohl umschriebene derbe Knötchen und Knoten, die später verkalken. Verwunderlich ist, wie die knotigen zerstreuten Metastasen sich so zurückbilden können, daß die Platte von ihnen keine Spur mehr zeigt. Vielleicht findet der Anatom in solchen Fällen noch minimalste fibröse Herdchen. Wichtig ist natürlich, daß solche Resultate nicht nur am Schluß einer Kurzeit aufgenommen werden, sondern daß sie sich über viele Jahre hinaus durch volle Gesundheit und Leistungsfähigkeit bewähren. Das war bei unsern Patienten der Fall.

Wenn sie einen Beleg dafür abgeben, daß auch solche schwere exsudative Erkrankungen der Dauerheilung zugänglich sind, so glauben wir, daß der Einfluß des Klimas den Anstoß zur Umstimmung gegeben und in erster Linie für die Vollständigkeit und Dauerhaftigkeit der Heilung verantwortlich ist. Die Resultate sind darum noch besonders bemerkenswert, weil es sich um Patienten handelt, die auch vorher in sehr guten äußeren Verhältnissen, was Wohnung, Pflege und Ernährung betrifft, gelebt haben, und daß also in der Hauptsache nur der Faktor „Klima“ geändert wurde.

Wie in der Einleitung bei Betrachtung der Kavernenfälle betont wurde, fällt es dem aktiv eingreifenden Lungenarzt auch im Hochgebirge nicht ein, die Hände in den Schoß zu legen und zuzusehen, ob es die klimatische Kur macht oder nicht. Nur wird man sich nirgends so sehr, wie bei diesen subtilen und empfindlichen Erkrankungen, vor Schablone und allgemeinen Gesetzen hüten und wird jeden Fall sorfältig für sich behandeln müssen. Ist die Erkrankung doppelseitig, so fällt zunächst die mechanisch-chirurgische Behandlung außer Betracht. Irgendwelche Reiztherapie ist nach dem Urteil der meisten Autoren verpönt. Daß immerhin minimalste Tuberkulindosen, wie Philippi (17, 17a) sie empfiehlt, gut vertragen werden und günstig wirken können, zeigt Fall 5.

Allerdings ist da von Dosen von $^1/_{10}$ millionstel mg P. T. O. die Rede und war die Temperatur bereits im Abflauen, trotzdem das Röntgenbild Hochstadium der Exsudation anzeigte. Solche mit vorsichtigster Behandlung erzielten befriedigenden Resultate sollen nicht daran hindern, die Reiztherapie im allgemeinen bei exsudativen progredienten Fällen zu vermeiden. Dazu gehört auch, wie Bacmeister wiederholt betont hat, die Röntgenbehandlung.

Beim Sanocrysin ist meines Erachtens die Frage, ob und welche Fälle von exsudativen Lungenprozessen günstig beeinflußt wurden, nicht so wichtig als die Feststellung, wieviel langdauernde oder bleibende Nierenschädigungen diese Behandlung verursacht und wieviel direkte Opfer sie in kurzer Zeit gekostet hat. Daß solche Opfer sowieso an der Tuberkulose hätten zugrunde gehen müssen, ist selten absolut sicher und enthebt uns nie der ärztlichen Verantwortung, das „nil nocere“ als obersten therapeutischen Grundsatz einzustellen.

Für die doppelseitigen Fälle kommt also zunächst nur die konservative Behandlung in Betracht und da kann die klimatische Kur, speziell im Hochgebirge, Überraschendes erreichen. Kommt es aber nicht zu einem vollen beidseitigen Resultat, so wird noch häufig die weniger kranke Seite inaktiv und so widerstandsfähig, daß die therapeutischen Überlegungen für hartnäckige einseitige Fälle in Geltung treten.

Auch bei den von vornherein einseitigen Erkrankungen möchte ich den vorsichtigen und klaren Abwägungen von Brunner und Baer (7) folgen und warten, „bis die Voraussetzung erfüllt ist, daß die konservative Behandlung nicht zum Ziele geführt hat oder voraussichtlich nicht führen wird“. Die nicht zu ausgedehnten und nicht zu progredienten Lobulärpneumonien bieten alsdann für den Pneumothorax ein ausgezeichnetes Feld. Ist die Ablösung ungenügend, so daß die Heilung nicht zu erwarten ist, so muß die totale Thorakoplastik den Pneumothorax ersetzen.

Wenn wegen völliger Pleuraverwachsung die Anlegung des Pneumothoraxes unmöglich ist, möchte ich nach den heutigen günstigen Erfahrungen die Phrenikusexairese folgen lassen. Sie gibt doch häufiger, als man bisher erwartet hat, ein volles Resultat und erspart dem Patienten die Plastik. Diese kann dann, wenn nötig, immer noch vorgenommen werden.

Ein besonderes Wort für die schwersten, rapid fortschreitenden Fälle, die auf Klima nicht ansprechen. Der Kampf ist dabei manchmal trotz heißen ärztlichen Bemühens aussichtslos. Um so mehr erfreut die Rettung eines solchen verloren geglaubten Kranken. Bei einer gewissen Anzahl gelang es durch den Pneumothorax die Dauerheilung zu erzielen; trotzdem habe ich, je länger, je mehr schwere Bedenken gegen die Anlegung. Einmal droht die Gefahr der unangenehmen und reichlich Tuberkelbazillen führenden Exsudate und der Pleuratuberkulose (Brunner und Baer) (7), vor allem aber fürchte ich das Gespenst der Perforation, an der mir mehrere Patienten verloren gingen. Nun sind auch bezüglich der Thorakoplastik die Aussichten bei den rein exsudativen Formen wenig günstig (Brunner und Baer). Dagegen konnte ich mehrfach beobachten, wie Phrenikusexairese und der dadurch erzielte relative Kollaps und die teilweise Ruhigstellung schon genügen, um weiteres Fortschreiten von Exsudation und Verkäsung zu verhindern und um Resorption und Fibrose in die Wege zu leiten. Zugleich schwinden die toxischen Symptome und Allgemeinzustand und Herz kräftigen sich. Damit kommen wir über die kritische Zeit hinweg und können uns in Ruhe überlegen, ob zur Vervollständigung des Resultates Pneumothorax oder Thorakoplastik nötig ist. Schwere Blutungen werden natürlich die Bedenken überwinden und uns auch bei solchen progredienten Pneumonien einen Notpneumothorax anlegen lassen. Natürliche Heilfaktoren im Verein mit vorsichtigem individuell abwägendem ärztlichen Handeln bringt so bei manchem anscheinend hoffnungslosen Kranken dauernde Heilung.

Zusammenfassung

An fünf eingehend beschriebenen Fällen von schwerer exsudativer, lobulärer und lobärer Lungentuberkulose wird der Kurverlauf, der zur Dauerheilung führt, beschrieben. Daran sind eine Reihe kritischer Bemerkungen über die exsudativen Formen der Lungentuberkulose und über die therapeutischen Maßnahmen angeknüpft.

Literaturverzeichnis

1. Aßmann, Erfahrungen über die Röntgenuntersuchungen der Lungen. 1914.
2. —, Klinische Röntgendiagnostik. 1922.
3. —, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 18.
4. —, Beitr. z. Klinik d. Tub., Bd. 60, Heft 6.
5. Bacmeister, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 31.
5a. — und Piesbergen, Ztschr. f. Tuberkulose, Bd. 41, Heft 3. (Kongreßheft.)
6. Blumenberg, Beitr. z. Klinik d. Tub., Bd. 62, Heft 5/6.
6a. —, Beitr. z. Klinik d. Tub., Bd. 63, Heft 1.
7. Brunner und Baer, Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. J. Springer, 1926.
8. de la Camp, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 31. (Kongreßheft.)
9. Eliasberg und Neuland, Jahrb. f. Kinderheilk. 1920, Bd. 93, Heft 2.
10. Engel, Berl. klin. Wchschr. 1921, Heft 31.
11. Faßbender, Ztschr. f. Tuberkulose, Bd. 44, Heft 1.
12. Gräff, Ztschr. f. Tuberkulose 1921, Bd. 34, Heft 3, 4 und 7.
13. Grau, Ztschr. f. Tuberkulose, Bd. 40, Heft 2.
13a. —, Ztschr. f. Tuberkulose, Bd. 42, Heft 3.
13b. —, Beitr. z. Klinik d. Tub., Bd. 42.
14. Harms, Die Entwicklungsstadien der Lungentuberkulose. 1926.
15. Jacquerod, Les processus naturels de guérison d. l. tub. pulm. Masson-Paris.
16. Lydtin: Ztschr. f. Tuberkulose, Bd. 45, Heft 4.
17. Philippi, Würzburger Abhdl., Bd. 13, Heft 11.
17a. —, Die Anwendung des Tuberkulins durch den praktischen Arzt usw. Schw. med. Kalender 1917.



18. Ranke, Deutsches Arch. f. klin. Med, Bd. 119.
19. Redeker, Beitr. z. Klinik d. Tub., Bd. 59, Heft 4.
19a. —, Beitr. z. Klinik d. Tub., Bd. 63, Heft 4/5.
20. Rieder, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 16.
20a. —, Lehrbuch der Röntgenkunde.
21. Schlack, Beitr. z. Klinik d. Tub., Bd. 63, Heft 3.
22. Simon und Redeker, Lehrb. d. Kindertub. 1926.
23. Staub, Hans, Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1913, Heft 41.
24. —, Beitr. z. klin. Chir., Bd. 90.
25. Turban, Ztschr. f. Tuberkulose, Bd. 26, Heft 1.
26. —, Tuberkulosis, Bd. 8, Heft 7.
27. —, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. Bergmann, Wiesbaden.
28. Turban und Staub, Ztschr. f. Tuberkulose, Bd. 41, Heft 2.
29. Viets, Ztschr. f. Tuberkulose, Bd. 40, Heft 6.



Versuche zur Frage der Virulenzsteigerung säurefester Saprophyten an skorbutkranken Meerschweinchen

(Aus dem Hygienischen Institut der Universität Berlin. — Direktor: Geh. Hofrat Prof. Martin Hahn. Abteilungsvorsteher: Prof. Bruno Heymann)

Von

Dr. med. Walther Viets,
Facharzt für Lungenkrankheiten, Berlin-Dahlem

(Mit 2 Kurven im Text)

Bekanntlich haben Kolle (1) und seine Mitarbeiter vor einigen Jahren die Behauptung aufgestellt, daß gewisse säurefeste Saprophyten bei Meerschweinchenpassagen eine sehr erhebliche Virulenzsteigerung erfahren könnten. Während bis dahin andere Autoren einwandfreie Resultate in dieser Richtung niemals erzielen konnten, schien es den Frankfurter Forschern gelungen zu sein, die Pathogenität saprophytärer Butter- und Timothee-, Kaltblüter-, Vogel- und Säugetierbazillen durch Meerschweinchen- und Mäusepassagen so zu steigern, daß „sich der Befund bei den meist spontan gestorbenen Tieren mit Zunahme der Passagen immer mehr dem Bilde näherte, wie es nach Einverleibung von echten Tuberkelbazillen zu beobachten ist", bis schließlich „die pathologischen Veränderungen, die bei den mit Passagestämmen infizierten Tieren zu beobachten waren, durchaus das Bild einer echten disseminierten Tuberkulose mit Knötchenbildung und zentralen Verkäsungsherden zeigten".

Diese bedeutsamen Mitteilungen regten eine Reihe von Nachuntersuchungen (Bruno Lange (2), Bruno Heymann (3) und Walter Strauß (4) u. a.) an, deren Ergebnisse Calmette (5) in einem Vortrage auf dem Internationalen Tuberkulosekongreß 1924 in der Schweiz dahin zusammenfaßte, daß bisher für die natürliche oder künstliche Virulenzsteigerung säurefester Saprophyten kein einwandfreier Beweis erbracht sei.

Bei dem Versuch, den Widerspruch zwischen den Ergebnissen Kolles und der anderen Autoren zu erklären, liegt der Gedanke nahe, daß vielleicht die Versuchstiere im Kolleschen Institut irgendeine besondere Disposition — von Kolle selbst wird mehrfach die Durchseuchung des Stalles mit einer „Stallseuche" in diesem Sinne hervorgehoben — gehabt haben könnten derart, daß die Saprophyten zu einer stärkeren Ausbreitung gekommen wären und allmählich die den echten Tuberkelbazillen ähnlichen Eigenschaften erlangt hätten. Diesem Gedankengange versuchte der russische Forscher Zlatogoroff (6) mit seinen Mitarbeitern teils durch Benutzung

besonderer künstlicher Nährböden, teils durch Schwächung der Versuchstiere mittels Hungers oder Avitaminose Rechnung zu tragen. Das Ergebnis war indessen gleichfalls negativ.

Ohne Kenntnis dieser von Zlatogoroff und seinen Schülern angestellten Versuche habe ich ungefähr vor Jahresfrist mit Versuchen begonnen, welche gleichfalls den Nachweis einer etwa eintretenden Virulenzsteigerung säurefester Saprophyten im avitaminotischen Tiere zum Ziel hatten.

Technik der Versuche

Anschließend an frühere Arbeiten des hiesigen Institutes von B. Heymann (3) und seinen Mitarbeitern W. Strauß (4) und Koike (7) wurden zu den Versuchen der Smegmabazillus (Stamm des hiesigen Institutes), der Schildkrötenbazillus Friedmann (aus einer aus Leipzig bezogenen Original-Ampulle Friedmann-Heilmittel gezüchtet), der Timotheebazillus Moeller und der Butterbazillus Rabinowitsch herangezogen; letztere beiden wurden uns liebenswürdigerweise von Herrn Prof. Schloßberger vom Frankfurter Institut zugesandt und sind mit den für die dortigen früheren Versuche benutzten Stämmen S 1 und S 4 des Frankfurter Institutes identisch.

Die zur Impfung benutzten Aufschwemmungen wurden in folgender Weise gewonnen: von den bei 28° auf Glyzerinagar gezüchteten Kulturen wurden nach 8 Tagen ein Teil der Kulturmasse auf der analytischen Wage gewogen, im sterilen Achatmörser mit steriler Kochsalzlösung zu fein verteilter Emulsion verrieben und so verdünnt, daß der fertige Impfstoff in einem Kubikzentimeter 20 mg Kultur enthielt.

Diese Impfstoffe wurden in dreierlei Weise verwendet:

Der größte Teil der Tiere wurde mit lebenden, nicht abgeschwächten Bazillen geimpft. Ein Teil der normal ernährten Tiere erhielt aber den gleichen Impfstoff, der 15 Minuten auf 56—60° erhitzt war, aber noch lebende Keime enthielt. Ein anderer Teil der normal ernährten Tiere wurde lediglich mit abgetöteten Säurefesten geimpft. Es sei gleich bemerkt, daß sich irgendwelche Unterschiede in dem Verhalten dieser Tiere weder im Leben noch im Sektionsbefund gegenüber den mit unbehandelten Säurefesten geimpften Tieren ergeben haben.

Jedes Versuchstier erhielt 1 ccm Impfstoff = 20 mg Kultur. Auf die Variierung der Impfdosen wurde verzichtet; sie würde zu einer zu großen Ausdehnung der Versuche geführt haben und schien uns nach früheren Versuchen von Koike (7) auch nicht aussichtsvoll.

Der Quantitätsunterschied zwischen den trocken wachsenden Smegma und den feucht wachsenden Schildkrötenbazillen blieb unausgeglichen. Er äußerte sich vielleicht in den ersten Tagen nach der Impfung: die Smegmageimpften Tiere zeigten fast ausnahmslos eine größere Mattigkeit, krochen unter das im Käfig liegende Heu, reagierten auf Reize weniger stark als die Tiere der Schildkrötenreihe und nahmen durchweg an Gewicht ab, während die Tiere der Schildkrötenreihe nicht alle mit Gewichtsverlust reagierten.

Die Impfung wurde intraperitoneal (i. p.) ausgeführt. Wir haben diese Injektionsweise, nämlich hohe, intraperitoneale Dosen gewählt, weil wir hiervon eher einen Umschlag in echte Tuberkulose erwarteten als wenn wir uns kleiner Inhalationsdosen oder der subkutanen Injektionsweise bedient hätten, wobei auch die abgeschwächte Abwehrkraft des Versuchstieres hätte ausreichend sein können, die Bakterien an der Ausbreitung zu hindern.

Die Impfung der Tiere geschah bei der ersten Reihe 3 Tage, bei der späteren 48 bzw. 24 Stunden vor dem Beginn der vitaminarmen Ernährung.

Den Tieren mit normaler Ernährung wurde wie bisher Hafer, Heu und Mohrrüben gereicht. Der Behauptung, daß der Vitamingehalt des Mohrrübenfutters in den verschiedenen Jahreszeiten schwankt, wurde besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Von Anfang Juni an wurden frische Rüben verfüttert. Einen Unterschied im Verhalten der Tiere beim Futterwechsel konnte nicht beobachtet werden.



Von den Meerschweinchen, die skorbutisch gemacht werden sollten, erhielt die erste Gruppe neben Hafer und Heu an Stelle der Mohrrüben den ausgepreßten gezuckerten, nicht alkalisierten Saft einer frischen Zitrone in der Verdünnung 1 : 30, die zweite Gruppe Zitronensaft in der Verdünnung 1 : 60, was einer Erläuterung bedarf. Unterwirft man junge Meerschweinchen durch ausschließliche Fütterung mit Hafer, Heu und Wasser einer vollständigen C-Avitaminose, so gehen sie fast ausnahmslos nach 3 Wochen zugrunde [B. Heymann (8)]. Diese Zeit ist aber zu kurz für unsere Versuche, es konnte daher nur eine unvollkommene Avitaminose in Frage kommen; wir mußten darauf bedacht sein, die Skorbut-Erkrankung der langsam verlaufenden Tuberkulose anzupassen, wenn wir tuberkulöse Gewebsveränderungen späterer Stadien sehen wollten. Wir erzeugten daher aus diesem Grunde einen subakut-chronischen Verlauf des Skorbuts durch Zugabe von Zitronensaft und gingen in der dritten Versuchsreihe zu der Verdünnung des Zitronensaftes 1 : 45 über, weil uns die Beobachtungszeit bei der Verdünnung 1 : 60 zu kurz schien. Zlatogoroff nennt eine solche Methode, zu einer Verlängerung der Beobachtungszeit zu kommen, „Hypavitaminose" und erreicht sie durch tägliche Verfütterung kleiner Rübenstückchen. Bei dieser Methode hat man aber über die gereichte Vitaminmenge m. E. eine weit geringere Kontrolle als bei Zitronensaftdarreichung. Die geringste Dosis zur Skorbutverhinderung beträgt nach Chick und Hume (9) für das Meerschweinchen 1,5 ccm frischen, unverdünnten Zitronensaftes. Ich habe meinen Tieren die Flüssigkeitsmenge nie beschränkt; wenn ich gelegentlich Zank und Beißen am Trinkgefäß beobachtete, habe ich die Gefäße vermehrt und sie besonders von jener Zeit ab, wo die Tiere schwerer beweglich wurden und die hinteren Extremitäten schonten, so eingebaut, daß sie bequemer zu erreichen waren. Ich habe die Meerschweinchen nicht zu bestimmten Zeiten zur Tränke geführt, sondern die Trinkgefäße ständig im Käfig gelassen. Wenn ich trotzdem Skorbut erzielte, so lag es an dem Umstand, daß die Flüssigkeitsaufnahme der Tiere beschränkt, wenn auch verschieden groß ist. Letztere Tatsache muß bei der Beurteilung der Gewichtskurve und der Krankheitsdauer bis zum Tode berücksichtigt werden. Die Flüssigkeitsaufnahme bei Tier 20 z. B. betrug mehrere Wochen fast die Hälfte des Körpergewichtes (vgl. die Gewichtskurven Seite 385, 386). Die abnorm starke Flüssigkeitsaufnahme zögerte das Eintreten des Skorbuts hier so stark hinaus, daß es die Tiere der gleichen Reihe um fast 3 Monate überlebte.

Bevor wir das Tiermaterial in den Versuch eingestellt haben, wurde es einige Tage im Institut beobachtet. Die Gewichtsschwankungen, die der Stall- und Futterwechsel bedingen, äußerten sich bei unseren Tieren in einer durchschnittlichen Gewichtszunahme von 35 g. Sie läßt auf nicht zu reichliche Fütterung der Tiere beim Händler schließen. Um eine Spontaninfektion der Tiere mit Tuberkulose auszuschließen, wurden zunächst von den 3 Insassen eines Käfigs immer zwei mit Alttuberkulin Koch (Höchst) geimpft und zwar mit 0,02 g intrakutan. Nur ein einziges Tier hatte nach 24 Stunden eine fragliche Reaktion, die am dritten Tag negativ war. Auch wir halten eine Spontaninfektion der Tiere mit Tuberkulose für äußerst selten und haben uns nur mit Rücksicht auf das Thema zu dieser Vorsichtsmaßregel entschlossen; um uns aber andererseits den Vorwurf einer Sensibilisierung der Tiere zu ersparen, wurde ein Meerschweinchen eines jeden Käfigs nicht mit Alttuberkulin vorbehandelt. Bei den späteren Versuchsreihen haben wir alle Tiere mit Alttuberkulin intrakutan vorher geimpft. Um einer Tuberkuloseinfektion während des Versuchs vorzubeugen, wurde als Tierstall ein Raum gewählt, in dem noch nie mit Tuberkulose gearbeitet worden war. Die Käfige waren z. T. ganz neu, die alten desinfiziert.

Bei der Auswahl der Tiere haben wir besonderen Wert darauf gelegt, daß ihr Anfangsgewicht zwischen 200—250 g lag. In der zweiten Serie war dies leider nicht möglich, wir haben aber die schweren Tiere an weniger wichtigen Stellen eingesetzt, so daß der Hauptversuch unter den gleichen Bedingungen wie die erste

Versuchsreihe stattfand. Die Beobachtung B. Heymanns, daß die schweren Tiere eine erhöhte Widerstandskraft gegenüber der Avitaminose haben, wurde durch unsere Versuchsreihen wieder bestätigt. Durch Trennung der Geschlechter wurden Schwangerschaft und Aborte ausgeschaltet.

B. Heymann (8) hatte unter seinen Tieren eine auffällige Anzahl an Pneumokokkeninfektionen, insbesondere Pneumonien, verloren. Er spricht daher den skorbutischen Tieren eine ungewöhnliche Empfänglichkeit für diese Erkrankungen zu und hält sie der Gefahr der Invasion von Pneumokokken ins Körperinnere vielleicht dadurch besonders ausgesetzt, daß die Blutgerinnsel in den Alveolen der gelockerten Zähne diese Krankheitserreger, manchmal in sehr großer Menge, beherbergen. Im übrigen fand er die Pneumokokken nicht nur im Blut und in den drüsigen Organen, sondern manchmal auch in verdickten und abszedierenden Knorpelknochengrenzen der Rippen und auch in anderen skorbutisch erkrankten Knochen. Ich fand neben Pneumokokken Paratyphus B-Bazillen, häufiger auch feine, gramnegative Stäbchen. Diese wechselnden Befunde lassen es auch naheliegend erscheinen, daß keine vermehrte Invasion der erwähnten Bazillen in den Organismus statthat, sondern daß die Bakterien durch die den Körper schwächende Injektion der Säurefesten jetzt in die Lage versetzt sind, den Organismus zu überschwemmen und septische Erscheinungen hervorzurufen. Auf der 11. Tagung der Deutschen Vereinigung für Mikrobiologie 1925 in Frankfurt a. M. wurde von Uhlenhut über ähnliche, von ihm u. a. beobachtete Vorkommnisse bei saprophytisch im Darm lebenden Vertretern der Paratyphusgruppe berichtet. László Wámoscher (11) hatte im hiesigen Institut auf Grund von Beobachtungen an über 400 Meerschweinchen Gelegenheit gehabt, diese Mischinfektionen genauer zu studieren und hat darüber berichtet. Weiterhin stehe ich gemeinsam mit Wámoscher im Begriffe, experimentell mit den aus meinen Versuchstieren herausgezüchteten Stämmen die Pneumokokken-Erkrankungen der Meerschweinchen zu studieren und werden wir darüber in der nächsten Zeit berichten.

Bei einer ganz beträchtlichen Anzahl Sektionen der skorbutisch gemachten Tiere fand ich aber auch die Lunge ohne pathologischen Befund. Von 15 nicht geimpften an Skorbut gestorbenen Meerschweinchen, die Zitronensaft in der Verdünnung 1 : 60 bekommen hatten, war die Lunge bei der Sektion 7mal ohne Besonderheiten.

I. Versuche mit dem Smegmabazillus

Eine Übersicht über die Versuchsbedingungen und die Zahl der Versuchstiere gibt Tab. I. Für alle Tabellen[1]) bedeuten die eingeklammerten Organbezeichnungen, daß die Kultur aus diesem Organ gewonnen wurde, i. c. = intrakutan, Std. = Stunden, Ci 1 : 30 bedeutet Zitronensaft in der Verdünnung 1 : 30 usw., o. B. = ohne Besonderheiten.

Die mit der erhitzten Kultur (s. oben) geimpften Tiere 14 und 15 starben am 93. Versuchstage, Tier 14 an Allgemeininfektion mit Pneumokokken, Tier 15 an Peritonitis und Pneumonie. Kulturen von Peritonealexsudat aus 15 ergaben Paratyphus B. Bei Tier 10, das, wie 14 und 15 normal genährt, am 1. VII. 26 getötet wurde, fanden sich ausgeheilte Pneumonie, Pleuritis und Peritonitis, deren Erreger, für die Maus virulente Pneumokokken, noch festgestellt werden konnten. Bei den durch Skorbut geschwächten Tieren finden wir ähnliche Sektionsbilder. Die septischen Symptome treten hier früher in Erscheinung und führen in allen Fällen zum Tode. Je früher der Tod eintritt, um so größer ist die Wahrscheinlichkeit, den säurefesten Ausgangsstamm wieder zu finden. Bis zum 28. Tag nach der Injektion war es möglich, den Smegmabazillus mikroskopisch und kulturell wieder zu gewinnen. Am

[1]) Bei Eintreffen der Korrektur waren alle geimpften Tiere, die in den Tabellen noch als lebend bezeichnet sind, getötet. Die Untersuchung des Sektionsmateriales wies keine Abweichung gegenüber den schon früher obduzierten Tieren auf.



9	95	♀	28.IV.26	—	—	5. V. 26	do.	5. V. 26	do.		252	495						—	Lebt
10	1	♂	5. II. 26	—	—	9. II. 26	do.	12. II. 26	Ci 1:30	Keine Freßlust. — Matt	300	300	225	13. II. 26	1	Peritonitis mit Netzabszeß. — Pleuritis. — Pneumonie	Peritonealexsudat. — Netz	Netz	Pneumokokken, (Lunge) Maus †
11	2	♂	5. II. 26	—	—	9. II. 26	do.	12. II. 26	do.	Keine Freßlust, Fell struppig, ruhig. — Gewichtsabnahme	296	300	220	12. III. 26	28	Hämoperitoneum. — — Pneumonie. — Verblutung aus der Milz. — Milz höckerig	Peritonealexsudat	Eiter der Injektionsstelle	
12	4	♂	6. VI. 26	—	—	9. II. 26	do.	12. II. 26	do.	Keine Freßlust. — Matt	240	520	520	3. VII. 26 getötet	141	Pneumonie geheilt — Milz verwachsen. — Leberinfarkt	—	—	Gram-negatives Stäbchen. — (Injektionseiter)
13	107	♂	28.IV.26	—	—	5. V. 26	do.	6. V. 26	Ci 1:45	Anfangs Gewichtsabnahme	300	320	275	19. VI. 26	44	Hämoperitoneum. — Pneumonie. — Skorbut	—	—	Gram-negatives Stäbchen
14	116	♂	28.IV.26	—	—	5. V. 26	do.	6. V. 26	do.	do.	275	310	194	12. VI. 26	37	Pneumonie. — Peritonitis. — Skorbut nicht nachweisbar	—	—	Pneumokokken, Maus †
15	110	♂	28.IV.26	—	—	5. V. 26	do.	6. V. 26	do.	do.	260	300	200	22. VI. 26	47	Hämoperitoneum. — Peritonitis. — Skorbut	Pleura? (2 Stäbchen)	—	
16	111	♂	28.IV.26	—	—	5. V. 26	do.	6. V. 26	do.	do.	290	307	235	28. V. 26	22	Peritonitis. — Pleuritis. — Skorbut	—	—	Pneumokokken kulturell. — (Milz)
17	6	♂				9. II. 26	do.	12. II. 26	Ci 1:60	Still und matt	230	235	175	13. II. 26	1	Peritonitis. — Pneumonie	Lunge	—	Pneumokokken kulturell, gram-negatives Stäbchen
18	7	♂	5. II. 26 0,075!	—	—	9. II. 26	do.	12. II. 26	do.	Still. Schnupfen. Keine Freßlust	250	250	155	10. III. 26	26	Bronchopneumonie. — Skorbut	—	Lunge	Gram-negatives Stäbchen
19	8	♂	5. II. 26	—	—	9. II. 26	do.	12. II. 26	do.	Borken am Naseneingang	305	310	235	24. II. 26	12	Peritonitis. — Pneumonie	Bauchabszeß. — Leber. — Mesenterialdrüse	Bauchabszeß	Gram-neg. Stäbchen in Lunge u. Leber kulturell. — Tier 37 u. 38 mit Lunge geimpft

Lfde. Nummer	Tier-Nummer	Geschlecht	Tuberkulin-Reaktion: Alttuberkulin Koch i.-c. 0,02 g am	24 Std. später	48 Std. später	20 mg Kultur intraperitoneal: am	Stamm	Ernährung: Beginn am	Art der Ernährung	Klinische Beobachtungen	Gewicht in g: zu Anfang	Maximum	beim Exitus	Tod am	Versuchstage	Sektionsbefund	Der Ausgangsstamm festgestellt: im direkten Ausstrich aus	in der Kultur aus	Bemerkungen
20	75	♀	28.IV.26	—	—	5. V. 26	Smegma	6. V. 26	Ci 1:60	Anfangs Gewichtsabnahme	235	260	250	23.V. 26	17	Peritonitis. — Pneumokokkensepsis	—	—	Pneumokokken. (Herzblut, Peritonealexsudat und Milz)
21	84	♀	28.IV.26	—	—	5. V. 26	do.	6. V. 26	do.	do.	285	285	265	23.V. 26	17	Peritonitis — Geringes Hämoperitoneum	—	—	Pneumokokken. (Bauchflüssigkeit)
22	80	♀	28.IV.26	—	—	5. V. 26	do.	6. V. 26	do.	trank viel	265	335	185	1. IX. 26	117	Skorb., Pleur. adhaes. r. chron. Pneum. rechts	—	—	
23	83	♀	28.IV.26	—	—	5. V. 26	do.	6. V. 26	do.	Gewichtsabnahme	315	325	300	29.VI.26	54	Hämoperitoneum. — Pneumonie	—	—	Pneumokokken

47. Tag war der mikroskopische Befund in der Pleura nicht sicher (2 Stäbchen).

Aus dieser Versuchsreihe folgt, daß die intraperitoneale Injektion von Smegmabazillen in der Dosis von 20 mg Kultur zwar in den ersten 3—4 Tagen Gewichtsabnahme und Mattigkeit der Tiere verursacht, daß aber weder bei normal ernährten, noch bei skorbutisch geschwächten Tieren der Stamm in der Lage ist, den Organismus zu überschwemmen. Selbst wenn eine Mischinfektion des Tieres durch Einwanderung von Keimen der Mundhöhle oder des Darmtraktus stattfindet, gewinnt der Smegmabazillus nicht die Fähigkeit, sich im Tierkörper nach Art der Tuberkulose auszubreiten, konnte vielmehr in den wenigen Fällen, wo wir ihn in inneren Organen fanden, immer nur in mäßiger Anzahl und zum Teil phagozytiert im Ausstrichpräparat festgestellt werden. Die Sektionsbefunde der Tiere 8 und 15 sahen makroskopisch zunächst tuberkuloseähnlich aus. Es fanden sich im Oberlappen scharf abgegrenzte, indurierte Herde. Die mikroskopische Untersuchung ergab aber, daß keine Tuberkel und Riesenzellen vorhanden waren, sondern der Befund einer gewöhnlichen Bronchopneumonie vorlag. Dementsprechend fielen auch die Impfversuche, die wir mit Organen der erwähnten Tiere bei gesunden Meerschweinchen anstellten, negativ aus.

Hiernach kann man wohl sagen, daß zwar der Smegmabazillus sich nach Art eines feinverteilten Fremdkörpers im Organismus auf dem Wege über das Netz verbreiten konnte, daß er aber trotz zweier den Tierkörper schwächender Momente — Avitaminose und Mischinfektion — nicht imstande war, im Organismus und insbesondere in den Lungen, Veränderungen hervorzurufen, die den spezifischen Wirkungen des Tuberkelbazillus auf den Organismus (Tuberkel und Riesenzellen) entsprechen.

II. Versuche mit dem Schildkrötenbazillus Friedmann

Tabelle II gibt die Übersicht über Tierzahl und Versuchsanordnung.

Bei intraperitonealer Impfung der Friedmannschen Schildkrötenbazillen in der Dosis 20 mg Kultur hatten nicht alle Tiere in den ersten Tagen Gewichtsverluste und Unlust am Fressen. Die Sektionsbilder ähnelten denen der beschriebenen Versuchsreihe. Der Ausgangsstamm konnte mikroskopisch und kulturell bis zum 26. Versuchstag (Nr. 28), nur mikroskopisch noch am 141. Versuchstag (Nr. 35) wiedergefunden werden, davon zweimal im Lungenausstrichpräparat. Damit ist eine Verbreitung durch den ganzen Organismus erwiesen, aber eine tuberkuloseähnliche Wirkung fand nicht statt, die Zahl der Säurefesten im Präparat war gering. Bei Tier 112 wurde Paratyphus B festgestellt; Agglutination war bei 1600 noch positiv, auf Endoagar wuchs der Stamm in hellen Kolonien, Neutralrot wurde reduziert und bildete Gas, Lackmusmolke war rot, nach 48 Stunden blau; ferner wurden Pneumokokken und ein feines gram-negatives nicht säurefestes Stäbchen gefunden, das nicht näher differenziert wurde.

Besondere Erwähnung verdient Tier 92. Die Sektion der Bauchhöhle ergibt keine krankhaften Veränderungen, die Milz ist sehr klein. Brusthöhle: die ganze rechte Lunge ist luftleer bis auf verschwindend kleine Teile der Unterseite, die herdförmige, grau erscheinende Infiltrationen abgrenzen; an der Oberseite ist die Abgrenzung einzelner Herde nicht mehr möglich. Der kleine rechte Herzlappen zeigt tiefrote bis blaurote Verfärbung mit zwei sich derb anfühlenden weißlichen Infiltrationen, keinerlei Knötchenbildungen, sonst Lunge ohne Besonderheiten. Die Pleura ist trüb. Im Ausstrichpräparat waren keine Bakterien nachzuweisen. Aus der Lunge züchteten wir gramnegative, nicht säurefeste Stäbchen, die in schleimiger Kolonie wuchsen. Tier 117 wurde intrapleural mit fein zerstoßenen Lungenteilchen von Tier 92 geimpft, und zwar links. Es wurde normal ernährt. Am 22. Versuchstag starb das Tier. Die Sektion ergab Magenperforation, Kot in der Bauchhöhle. Leber und Milz ohne Besonderheiten. Brustraum: rechts rein seröser, links blutiger Erguß in die Pleurahöhle. Links vollkommen luftleere Lunge, flächenhafte Verwachsungen der Pleura mit dem Perikard. Keine Elastizität der Lungen. Am Perikard sind zahlreiche stecknadelspitzgroße, grauweiße Herde, von gelblichen, vorspringenden Rändern umgeben, zu sehen. Im Ausstrichpräparat gram-negative, feine, nicht säurefeste Stäbchen, die im hängenden Tropfen geringe Beweglichkeit zeigen.

In T-Nährlösung (4 gr. Pepton, 0,2 g Traubenzucker, 0,5 Kochsalz auf 100 g aqua destillata) Wachstum, auf Agar ganz feine helle Kolonien, Neutralrot keine Reaktion, ebenso bei Lackmusmolke, keine Agglutination mit den Seren der Typhusgruppe. Wir haben mit Pleuraerguß in der Dosis 1 ccm Tier 119 und mit Lungenbrei, ebenfalls 1 ccm, Tier 120 geimpft. Beide sind noch wohl und haben bei normaler Ernährung 119 310 g und 120 185 g in 5 Wochen zugenommen und Tier 119 am 15. VII. 26 2 junge, Tier 120 am 24. VII. 26 1 junges geworfen.

Ich habe diese Sektionsbilder genauer gebracht, weil neben Pneumokokken und Paratyphus B diese gramnegativen nicht säurefesten Stäbchen die häufigste Todesursache bildeten und ein Sektionsbild hervorriefen, das makroskopisch tuberkuloseähnlich war, mikroskopisch aber keinen tuberkelähnlichen Aufbau zeigte. Trotzdem nun auch hier vereinzelt säurefeste Stäbchen nachgewiesen werden konnten, vermochte die Weiterimpfung auf ein gesundes Meerschweinchen (Tier 33) keine Tuberkulose hervorzurufen.

Zusammenfassend stelle ich fest, daß sich die Schildkrötenbazillen häufiger als die Smegmabazillen nach Fremdkörperart im Organismus verbreiten können, ohne aber, selbst im skorbutischen Tier, echte Tuberkulose hervorzurufen.

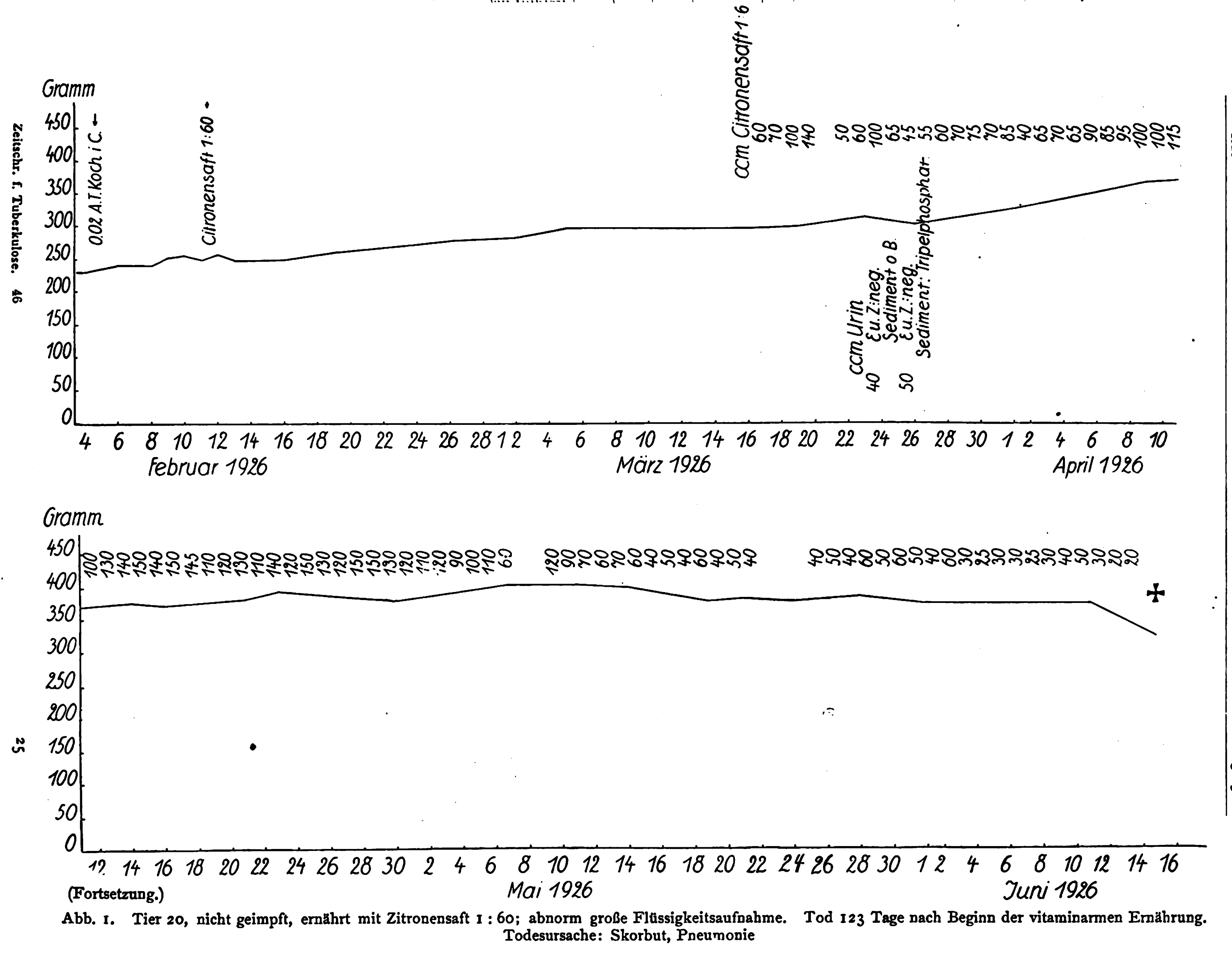
III. Versuche mit dem Timotheebazillus

Die Übersicht über die Versuche mit dem Stamm S 4, dem Timotheebazillus Moeller, gibt Tabelle III.

Im Versuchsverlauf fiel bei vielen Tieren eine Abszeßbildung an der Injektionsstelle auf; bei Tier 53 brach der Eiter spontan durch und ergab bei mikroskopischer und kultureller Prüfung die Ausgangskultur. Bei den anderen Tieren bildeten sich diese teils knoten- teils strangförmigen Abszesse zurück. Die Meer-

33	25	♂	5. II. 26 6. VI. 26	— —	— —	9. II. 26	do.	12. II. 26	Ci 1:30		245	520	410	3. VII. 26 getötet	141	o. B.	—	—	
34	29	♂	5. II. 26 6. VI. 26	— —	—	9. II. 26	do.	12. II. 26	do.	Matt. — Gewichtsabnahme	260	318	220	13. VI. 26	121	Peritonitis. — Skorbut	—	—	
35	30	♂	6. VI. 26	—	—	9. II. 26	do.	12. II. 26	do.	do.	210	530	455	3. VII. 26 getötet	141	Pneumonie. — Skorbut	—	—	Pneumokken. — Gram-negative Stäbchen (Lunge)
36	112	♂	28. IV. 26	—	—	5. V. 26	do.	6. V. 26	Ci 1:45	Gewichtsabnahme	245	270	200	10. V. 26	4	Peritonitis	Mesenterialdrüse Injektionsstelle	—	Paratyphus B (Milz)
37	114	♂	28. IV. 26	—	—	5. V. 26	do.	6. V. 26	do.	do.	240	265	200	21. VI. 26	46	Pneumonie. — Skorbut	—	—	
38	108	♂	28. IV. 26	—	—	5. V. 26	do.	6. V. 26	do.		260	340							Lebt
39	115	♂	28. IV. 26	—	—	5. V. 26	do.	6. V. 26	do.	Gewichtsabnahme	250	520							do.
40	34	♂	5. II. 26	—	—	9. II. 26	do.	12. II. 26	Ci 1:60	Behinderung der Atemwege	250	255	190	16. II. 26	4	Pneumonie. — Peritonitis	Eiter der Bauchhöhle	Peritonealexsudat	Pneumokokken Typ II, gallelöslich. — Maus †
41	35	♂	5. II. 26	—	—	9. II. 26	do.	12. II. 26	do.		220	270	200	5. III. 26	21	Skorbut	—	—	
42	28	♂	5. II. 26	?	—	9. II. 26	do.	12. II. 26	do.		225	250	170	10. III. 26	26	Pneumonie. — Skorbut	Netz. — Lunge. — Mesenterialdrüse	Netz. — Lunge (12. III. 1926)	Gram-negative Stäbch.-Staphylokokken (Lunge)
43	88	♀	28. IV. 26	—	—	5. V. 26	do.	6. V. 26	do.		260	290	195	23. V. 26	17	Leberabszeß. — Skorbut	Milz — Leber	—	
44	92	♀	28. IV. 26	—	—	5. V. 26	do.	6. V. 25	do.		245	245	180	11. V. 26	5	Pneumonie	—	—	Gram-neg. Stäb. kulturell aus Lunge. — Tier 117 mit Lungenbrei geimpft; †: Gr.-neg. Stäb. + Pneumok. — Mit Lunge + Pleuraexsudat des Tieres 117 Tiere 119 u. 120 geimpft.– Leben u hab. Junge geworf.
45	94	♀	28. IV. 26	—	—	5. V. 26	do.	6. V. 26	do.		255	305	160	24. V. 26	18	Skorbut	—	—	
46	90	♀	28. IV. 26	—	—	5. V. 26	do.	6. V. 26	do.		225	250	150	22. V. 26	16	Skorbut	—	—	

59	109	♂	28.IV.26	—	—	5. V. 26	do.	6. V. 26	Ci 1:45		255	255	180	4. VI. 26	29	Peritonitis. — Milzinfarkt. — Skorbut	—	—	Paratyphus B. (Milz)
60	113	♂	28.IV.26	—	—	5. V. 26	do.	6. V. 26	Ci 1:45		300	300	195	16. V. 26	10	Peritonitis. — Pneumonie	Injekt.-stelle	—	Paratyphus B. (Milz)
61	97	♂	28.IV.26	—	—	5. V. 26	do.	6. V. 26	Ci 1:45		295	322	322	14.VI.26	39	Hämoperitoneum. — Peritonitis. — Skorbut	—	—	Pneumokokken, Galle löslich. — Maus †
62	101	♂	28.IV.26	—	—	5. V. 26	do.	6. V. 26	Ci 1:45		325	365	202	19.VI.26	44	Peritonitis. — Pneumonie. — Skorbut. —	—	—	Pneumok. Maus †. (Knorp.-Knochengrenze d. Rippen) — Gram-neg. Stäb. (Milz, Lunge)
63	52	♂	6. III. 26	—	—	8. III. 26	do.	10.III.26	Ci 1:60	An Injektionsstelle Knoten	235	240	155	16.IV.26	37	Skorbut	Injekt.-stelle	—	Gram-pos. Stäbch. aus Injektionsstelle u. Staphylokokken
64	53	♂	6. III. 26	—	—	8. III. 26	do.	10.III.26	Ci 1:60	an Injektionsstelle 2 haselnußgroße Knoten, bricht spont. a. 29. III. 26 dch. Schorf bedeckt.	230	312	195	8. V. 26	59	Pneumonie. — Skorbut.	Injekt.-stelle, Schorf 29. III.	Schorf 29. III.	Gram-negative Stäbchen. — Paratyphus B. (Lunge)
65	47	♂	6. III. 26	—	—	8. III. 26	do.	10.III.26	Ci 1:60	Knoten an Injektionsstelle	240	255	170	7. IV. 26	28	Skorbut	—	—	Pneumokokken (Milz)
66	78	♀	28.IV.26	—	—	5. V. 26	do.	6. V. 26	Ci 1:60	—	255	260	220	11. V. 26	5	Peritonitis. — Milzinfarkt	—	—	Ausstrich: Gram-neg. Stäbchen
67	81	♀	28.IV.26	—	—	5. V. 26	do.	6. V. 26	Ci 1:60	—	295	295	260	31. V. 26	25	Haemoperitoneum. — Peritonitis. — Skorbut	—	—	Pneumokokken (Bauchhöhlenblut)
68	89	♀	28.IV.26	—	—	5. V. 26	do.	6. V. 26	Ci 1:60	—	385	405	228	1. VII. 26	46	Pneumonie. — Skorbut			Pneumokokken, für Maus avirulent (Lunge). — Gram-negative Stäbchen
69	93	♀	28.IV.26	—	—	5. V. 26	do.	6. V. 26	Ci 1:60	—	260	330	208	30.VI.26	45	Pneumonie. — Skorbut	—	—	Pneumokokken (Pleura). — Maus †



(Fortsetzung.)

Abb. 1. Tier 20, nicht geimpft, ernährt mit Zitronensaft 1 : 60; abnorm große Flüssigkeitsaufnahme. Tod 123 Tage nach Beginn der vitaminarmen Ernährung. Todesursache: Skorbut, Pneumonie

schweinchen der Skorbutreihe haben sich in diesem Versuch länger lebend erhalten, was z. T. auf die zu Anfang erwähnte Tatsache der vermehrten Flüssigkeitsaufnahme zurückzuführen ist. Die Tiere 89 und 93 tranken besonders große Mengen Zitronensaft.

Das Sektionsbild ähnelt dem der anderen Reihen. Die Todesursache bilden Pneumokokkenaffektionen, Allgemeininfektion mit dem gramnegativen Stäbchen, Streptokokken und Paratyphus B, der bis 1 : 1600 agglutiniert wurde und die Spezialnährböden spezifisch veränderte. Der Ausgangsstamm konnte nur an der Injektionsstelle nachgewiesen werden und zwar noch am 37. Versuchstag bei Tier 52.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß der Timotheebazillus auch im vitaminarmen Tiere nicht imstande ist, sich im Organismus zu verbreiten, und nur lokale Abszesse hervorruft.

IV. Versuche mit dem Bazillus Rabinowitsch

Tabelle IV: Übersicht über die Versuchsreihe mit dem Stamm S 1, Rabinowitsch I, aus Butter gezüchtet. Aus der Versuchsreihe sind bis Mitte Juli erst 3 Tiere eingegangen, Nr. 58 an Skorbut und Nr. 2 an einer Allgemeinerkrankung, deren Erreger Pneumokokken und das gramnegative, nicht säurefeste Stäbchen waren. Am 10. Versuchstag wurde der Stamm aus dem Bauchhöhleneiter wieder gezüchtet.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die Impfung mit dem Bazillus Rabinowitsch zu ähnlichen Resultaten führt wie die mit den Timotheebazillen.

V. Die Ernährungskontrollen

Tab. V enthält die Ernährungskontrollen, also die mit Zitronensaft 1 : 30, 1 : 45 und 1 : 60 gefütterten nicht geimpften Tiere. Die Unterschiede in der Lebenszeit der geimpften und nicht geimpften Tiere sind nicht erheblich, wenn man bei den Ausnahmen die verschieden große Flüssigkeitsaufnahme der Tiere, deren Bedeutung oben auseinandergesetzt ist, im Auge behält. Ein Blick auf die Gewichtskurven des Tieres 20, das ich anfangs erwähnte, (vgl. Abb. 1 und 2,

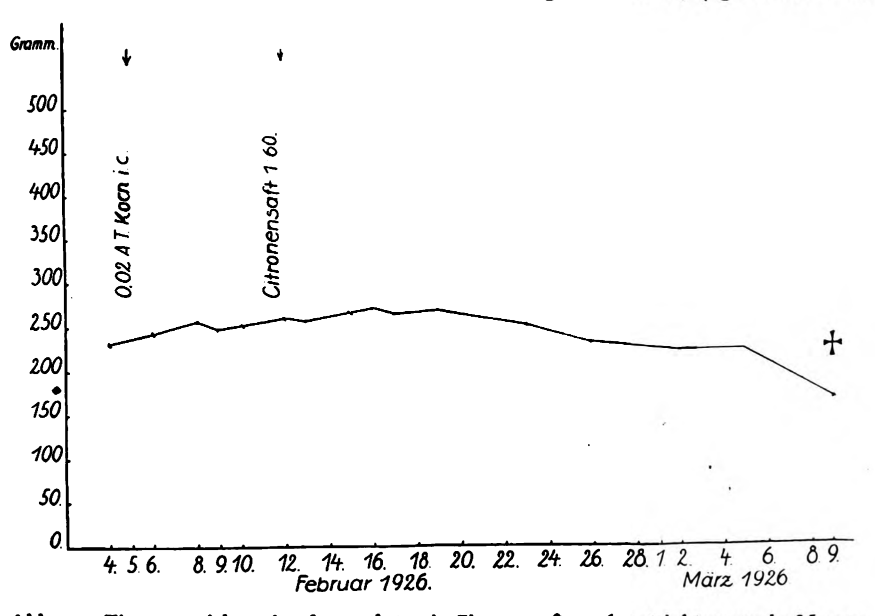


Abb. 2. Tier 24, nicht geimpft, ernährt mit Zitronensaft 1 : 60; trinkt normale Mengen. Der Tod durch Skorbut erfolgte 25 Tage nach Beginn der vitaminarmen Ernährung. Todesursache: Akuter Skorbut

Seite 385, 386) und eines Tieres, das zu normalen Zeiten an Skorbut stirbt, zeigt das Hinauszögern des Skorbuts durch abnorm hohe Flüssigkeitsaufnahme über Monate hinaus. Die Zahlen über der Kurve bedeuten die tägliche Flüssigkeitsaufnahme, die Zahlen unter der Kurve die ausgeschiedene Urinmenge. Der Urinbefund ergab keine Besonderheiten.

Die Sektionsbilder der nicht geimpften Tiere unterscheiden sich von denen der geimpften dadurch, daß wir hier sehr viele sehen, die abgesehen von Skorbut, keine Veränderungen zeigen. Bei den an Pneumonie erkrankten wurden bis auf wenige Fälle Pneumokokken festgestellt.

Die Ausdehnung des Skorbuts habe ich nach B. Heymanns Vorgang während des Versuchs durch Röntgenbilder beobachtet und sah häufiger spontan aufgetretene Frakturen. Auf die Veröffentlichung wird verzichtet, da an anderer Stelle diese Bilder schon gebracht sind (12) und meine Bilder keine Abweichungen zeigten.

Bei allen Tieren, bei denen der autoptische Befund nur den geringsten Verdacht auf echte Tuberkulose erweckte, wurden von den befallenen Organen Schnitte gemacht. Obwohl diese Untersuchungen noch nicht ganz abgeschlossen sind, kann man schon jetzt behaupten, daß die histologischen Bilder keine Merkmale aufwiesen, die für echte Tuberkulose sprechen.

Zusammenfassung

Fassen wir unsere Ergebnisse noch einmal kurz zusammen, so lauten sie folgendermaßen:

1. Die für die Versuche benutzten säurefesten Saprophyten: der Smegmabazillus, der Schildkrötenbazillus Friedmann, der Timotheebazillus Moeller und der Butterbazillus Rabinowitsch (letztere beiden Originalstämme des Frankfurter Instituts) gewannen selbst in schwer skorbutischen Meerschweinchen keine erhöhte Virulenz, d. h. nicht die Fähigkeit, wie Tuberkelbazillen auf das Gewebe zu wirken.

2. Ein gewisser Unterschied hat sich aber zwischen den aus dem Tierkörper stammenden Smegma- und Schildkrötenbazillen einerseits und den rein saprophytären Timothee- und Butterbazillen andererseits insofern ergeben, als die erstgenannten beiden Arten sich, wenn sie wie Fremdkörper verbreitet werden, augenscheinlich in Depots halten können, während die reinen Saprophyten fast ausnahmslos nur an der Injektionsstelle verbleiben und dort die allen Bakterien eigene chemotaktische Wirkung entfalten. Fraglich muß bleiben, ob in den Depots der als Fremdkörper wirkenden Smegma- und Schildkrötenbazillen auch eine Vermehrung stattfindet. Auszuschließen ist aber jedenfalls eine pathogene Wirkung auf die Zellen im Sinne des Tuberkelbazillus.

3. In Übereinstimmung mit früheren Versuchen (B. Heymann) zeigte sich auch hier bei den avitaminotischen Tieren, gleichviel ob sie mit säurefesten Bazillen infiziert waren oder nicht, eine starke Neigung zur Pneumokokkeninfektion. Wurden aber die avitaminotischen Tiere gleichzeitig mit säurefesten Bakterien geimpft, so traten neben den Pneumokokkeninfektionen auch noch andere mit Paratyphus B, Streptokokken und gramnegativen nicht säurefesten Stäbchen ein. Daß diese Wirkung, d. h. die Virulenzsteigerung sekundärer Erreger nicht ausschließlich etwa auf das Konto der Avitaminose zu setzen ist, ging daraus hervor, daß auch bei den normalernährten, aber mit Schildkröten- und Smegmabazillen infizierten Tieren gleichfalls gelegentlich nicht nur Pneumokokken, sondern auch Paratyphus u. s. w. gefunden



Tabelle V (Ernährungskontrollen)

Lfde. Nummer	Tier-Nummer	Geschlecht	Tuberkulin-Reaktion: Alttuberkulin Koch i. c. 0,02 g am	Tuberkulin-Reaktion: 24 Std. später	Tuberkulin-Reaktion: 48 Std. später	20 mg Kultur intraperitoneal: am	20 mg Kultur intraperitoneal: Stamm	Ernährung: Beginn am	Ernährung: Art der Ernährung	Klinische Beobachtungen	Gewicht in g: zu Anfang	Gewicht in g: Maximum	Gewicht in g: beim Exitus	Tod am	Versuchstage	Sektionsbefund	Bemerkungen
82	11	♂	5. II. 26	—	—		Kontrolltier	12. II. 26	Ci. 1:30		335	370	235	8. III. 26	24	Pneumonie. — Skorbut	Pneumokokken
83	12	♂	6. VI. 26	—	—		do.	12. II. 26	do.		220	550	552	3. VII. 26 getötet	141	o. B.	
84	13	♀					do.	12. II. 26	do.		265	280	225	19. III. 26	35	Peritonitis. — Magenperforation. — Skorbut	
85	17	♂	5. II. 26 6. VI. 26	—	—		do.	12. II. 26	do.		300	470	470	3. VII. 26 getötet	141	o. B.	
86	22	♀	5. II. 26 6. VI. 26	—	—		do.	12. II. 26	do.		290	570	560	3. VII. 26 getötet	141	Pneumonie	Pneumokokken (Milz)
87	31a	♂					do.	12. II. 26	do.		260	340	260	29. III. 26	45	Pericard. purulenta. — Pleuritis exsudativa. — Pneumonie. — Skorbut	Abstrich: Gram-neg. Kokken. — Kultur: steril (Pericard)
88	60	♀	6. III. 26	—	—		do.	10. III. 26	do.		365	450	380	27. IV. 26	48	Pleuritis purulenta adhaesiva. — Pneumonie. — Peritonitis	Streptokokken (Pleuraexsudat). — Pneumokokken (Lunge).
89	61	♀	6. III. 26	—	—		do.	10. III. 26	do.		375	655					Lebt
90	62	♀	6. III. 26	—	—		do.	10. III. 26	do.		270	665					Lebt
91	63	♀	6. III. 26	—	—		do.	10. III. 26	do.		330	370	220	9. IV. 26	30	Pneumonie	Pneumokokken (Milz)
92	64	♀	6. III. 26	—	—		do.	10. III. 26	do.	Gew.-Abn. Matt u. ruh.	290	405					Lebt
93	66	♀	6. III. 26	—	—		do.	10. III. 26	do.		240	500					Lebt
94	76	♀	28. IV. 26	—	—		do.	6. V. 26	Ci. 1:45		260	270	150	4. VI. 26	29	Pneumonie. — Skorbut	
95	77	♀	28. IV. 26	—	—		do.	6. V. 26	do.		275	305	160	24. VI. 26	49	Skorbut	
96	85	♀	28. IV. 26	—	—		do.	6. V. 26	do.		260	330					Lebt
97	79	♀	28. IV. 26	—	—		do.	6. V. 26	do.		280	290	195	15. V. 26	9	Pneum. — Nierenabsz.	Gram-neg. Stäb. (Lunge)

98	82	♀	28. IV. 26	—	—	Kontrolltier	6. V. 26	Ci. 1:45		240	275	190	6. VI. 26	31	Skorbut	
99	86	♀	28. IV. 26	—	—	do.	6. V. 26	do.		250	330	240	6. VI. 26	31	Peritonitis purulenta Enteritis. Pleuritis. Skorbut	Paratyphus B. (800 + aggl.)
100	16	♂	5. II. 26	—	—	do.	12. II. 26	Ci. 1:60	Matt	285	315	185	11. III. 26	27	Bronchopneumonie. — Skorbut	
101	18	♂				do.	12. II. 26	do.	Schnupfen	260	275	140	10. III. 26	26	Skorbut	Pneumokokken (Milz)
102	20	♂	5. II. 26 6. VI. 26	— —	— —	do.	12. II. 26	do.	Trinkt viel	235	400	320	16. VI. 26	123	Pneumonie. Pleuritis. Peritonitis. Skorbut	Pneumokokken, Maus †
103	21	♂	5. II. 26	—	—	do.	12. II. 26	do.	Matt	280	290	175	19. II. 26	5	Pneumonie	
104	23a	♂				do.	12. II. 26	do.		285	320	175	13. III. 26	29	Bronchopneumonischer Herd. — Skorbut	
105	24	♂	5. II. 26	—	—	do.	12. II. 26	do.		230	270	165	9. III. 26	25	Skorbut	
106	39	♂	6. III. 26	—	—	do.	10. III. 26	do.		350	370	235	28. IV. 26	49	Bronchopneumonischer Herd. — Skorbut	
107	40	♂	6. III. 26	—	—	do.	10. III. 26	do.		355	395	255	26. IV. 26	47	Skorbut	
108	41	♂	6. III. 26	—	—	do.	10. III. 26	do.		295	355	215	19. IV. 26	40	Skorbut	
109	42	♂	6. III. 26	—	—	do.	10. III. 26	do.		295	360	200	13. IV. 26	33	Skorbut	
110	43	♂	6. III. 26	—	—	do.	10. III. 26	do.		285	357	205	15. IV. 26	36	Peritonitis. — Skorbut	
111	59	♀	6. III. 26	—	—	do.	10. III. 26	do.		265	295	210	2. V. 26	53	Skorbut	
112	96	♂	28. IV. 26	—	—	do.	6. V. 26	do.		250	290	175	4. VI. 26	29	Skorbut	
113	100	♂	28. IV. 26	—	—	do.	6. V. 26	do.		255	316	196	22. VI. 26	47	Bronchopneumonie. — Skorbut.	Gram-neg. feine Stäb.
114	105	♂	28. IV. 26	—	—	do.	6. V. 26	do.		285	300	172	19. VI. 26	44	Bronchopneumnoie. — Skorbut.	Pneumokokken (Lunge)

wurden, während die rein avitaminotischen Tiere im allgemeinen nur Pneumokokkeninfektionen aufweisen. Es muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, zu entscheiden, ob hier eine spezifische zur Sekundärinfektion disponierende oder die Virulenz der Sekundärerreger steigernde Wirkung der Säurefesten vorliegt oder ob nicht auch andere Fremdkörper ähnliche Wirkungen hervorzurufen imstande sind.

Literatur

1. Kolle, Schlossberger, Pfannenstiel, Arb. a. d. Inst. f. exp. Ther. u. d. Georg-Speyer-Hause zu Frankfurt 1921, Heft 12; Tuberkulose-Studien I: Dtsch. med. Wchschr. 1920, Nr. 44, S. 1213; II: ebenda, Nr. 50, S. 1381; III: ebenda 1920, Nr. 51, S. 1405; IV: ebenda 1921, Nr. 16, S. 437.

2. B. Lange. Dtsch. med. Wchschr. 1920, Nr. 28, S. 763; Nr. 46, S. 1280; 1921, Nr. 19, S. 528; 1922, Nr. 35, S. 1000. — Veröffentl. Robert Koch 1921, 2. 3., Ztschr. f. Hyg. 1921, Bd. 93, S. 43; Bd. 94, S. 494.

3. B. Heymann und Strauß. Dtsch. med. Wchschr. 1922, Nr. 30, S. 999.

4. Strauß, Ztschr. f. Hyg. 1922, Bd. 98, S. 243.

5. Calmette, Revue de la Tub. 1924, No. 5.

6. Zlatogoroff, Zechnowitzer u. Koschkin, Ztschr. f. Hyg. 1926, Bd. 105, Heft 3/4, S. 583.

7. Koike, Ztschr. f. Hyg. 1921, Bd. 94, Heft 2/3, S. 444.

8. B. Heymann, Klin. Wchschr. 1926, Nr. 2.

9. Chick und Hume, Biochem. Journ. 1918, Bd. 15, S. 735.

10. Uhlenhuth, Ztrbl. f. Bakt., Parasitenk. und Infektskr. 1926, Org.-Bd. 97, Heft 4/7 Beiheft, S. 225.

11. Wámoscher, Ztschr. f. Hyg. (Im Druck.)

12. A. Israel, Vrhdl. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1926, Teil I.



Druck von Metzger & Wittig in Leipzig

Band 46 Heft 5

ZEITSCHRIFT FÜR TUBERKULOSE

HERAUSGEGEBEN VON

F. KRAUS, E. v. ROMBERG, F. SAUERBRUCH, F. PENZOLDT, C. PIRQUET

Redaktion: A. KUTTNER, L. RABINOWITSCH

I. ORIGINAL-ARBEITEN

Weitere Mitteilungen über die Tuberkulose bei Säuglingen und Kindern

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der deutschen Universität in Prag. Vorstand: Prof. A. Ghon)

Von

A. Ghon und H. Kudlich

Unsere Untersuchungen über die Säuglings- und Kindertuberkulose haben wir auch im Jahre 1925 fortgesetzt, in dem Bestreben, einerseits alle anatomischen Befunde, worauf sich heute besonders die Lehre über die Genese der Tuberkulose stützt, wieder bestätigt zu finden, andererseits durch weitere genaue Untersuchungen unsere Erfahrungen zu bereichern und unsere Erkenntnis weiter zu fördern.

Es ist deshalb zum Teil nichts Neues, was wir vorbringen können, zum Teil aber sind es doch wieder Beobachtungen und Befunde, die nach unserer Meinung der Bekanntgabe wert sind. Die folgenden Mitteilungen mögen deshalb als Ergänzung unserer früheren Mitteilungen betrachtet werden.

In der Zeit vom 1. I. bis 31. XII. 25 wurden im pathologischen Institut der deutschen Universität in Prag insgesamt 41 Kinder seziert, bei denen effektive Tuberkulose nachgewiesen werden konnte. Unter ihnen befanden sich 22 Knaben und 19 Mädchen.

Zusammenstellung I

Zahl der Fälle	Säuglinge Alter	Säuglinge Zahl	Säuglinge Zahl	Gesamtzahl	Klein- und Schulkinder Zahl	Klein- und Schulkinder Zahl	Klein- und Schulkinder Alter	Zahl der Fälle
1	1½ Monate	11	20	41	21	17	14 Monate	1
1	2½ "						14¼ "	1
2	2¾ "						15½ "	1
2	3 "						1¾ Jahre	1
1	4 "						2 "	3
1	4¼ "						2½ "	2
2	5 "						3 "	2
1	5¼ "						4 "	4
1	7 Monate	9					5½ "	2
1	8 "					4	9½ Jahre	1
2	8½ "						10 "	1
1	9 "						11 "	1
1	10 "						13 "	1
1	10¼ "							
2	11 "							

Über das Alter der Kinder unterrichtet die Zusammenstellung I. — Danach war das jüngste Kind $1^1/_2$ Monate alt, das älteste 13 Jahre. — 20 der Kinder gehörten dem Säuglingsalter an, davon 11 der ersten, 9 der zweiten Hälfte. 21 Kinder betrafen Kleinkinder und Schulkinder, davon 17 Fälle Kleinkinder. Das Verhältnis der Säuglingskinder zu dem der Kleinkinder und Schulkinder betrug demnach 48,8 zu 41,5 zu 9,7 oder annähernd 49:41:10.

Von den 41 Fällen hatten 38 eine primäre pulmonale Infektion, das sind 92,7 %. Bei 2 Fällen handelte es sich um eine zweifellos extrapulmonale Infektion, das sind 4,9 %. In 1 Falle (2,4 %) war die Eintrittspforte unklar:

Es handelte sich um ein $2^1/_2$jähriges Mädchen, das am 24. III. 25 von der deutschen Kinderklinik (Prof. J. Langer) mit der klinischen Diagnose einer tuberkulösen Meningitis und Skrofulose, Pertussis, gonorrhoischen Vulvovaginitis und Ascaridosis zur Sektion kam, die folgendes ergab (Ghon-Kudlich):

Ein erbsengroßer subpleuraler käsig-kreidiger, breit fibrös abgekapselter tuberkulöser Herd in der Vorderfläche des Mittellappens der rechten Lunge, 1,5 cm vor seiner unteren vorderen Spitze.

Ein kleinkirschgroßer käsiger Herd mit Erweichung in der Spitze des rechten Oberlappens und ein bohnengroßer gleicher ohne Erweichung daneben. — Zerstreute bis hanfkorngroße tuberkulöse Herde in allen Lappen der rechten Lunge.

Eine kleinkirschgroße Kaverne mit käsiger Wand in der Spitze des linken Oberlappens. — Eine erbsengroße glattwandige Kaverne mit kreidigen Massen und in Verbindung mit einem Bronchus in der hinteren Fläche des linken Unterlappens. — Stecknadelkopfgroße bis hanfkorngroße graue Tuberkel zerstreut im linken Oberlappen.

Frische zum Teil konfluierte lobulärpneumonische Herde im linken Unterlappen. — Katarrhalisch-schleimige Bronchitis.

Vollständige adhäsive Pleuritis und Pleuroperikarditis der rechten Seite, umschriebene interlobäre adhäsive Pleuritis links im Bereiche der Lingula und der Kaverne im Unterlappen.

Tbc. Lymphadenitis: mit vollständiger Verkäsung und Verkreidung eines bohnengroßen bronchopulmonalen Lymphknotens am Hilus der rechten Lunge; mit teilweiser Verkreidung eines kleineren interlobären bronchopulmonalen Lymphknotens der gleichen Seite, sowie der haselnußgroßen unteren rechten und mittleren tracheobronchialen Lymphknoten und eines kleinbohnengroßen gleichnamigen der linken Seite; mit vollständiger Verkäsung und Verkreidung nebst adhäsiver Perilymphadenitis der über haselnußgroßen oberen tracheobronchialen Lymphknoten rechts; mit fast vollständiger Verkreidung der bis kleinbohnengroßen Lymphknoten im Anonymawinkel und eines supraklavikularen der rechten Seite; und mit teilweiser Verkreidung einiger hanfkorngroßer Lymphknoten im rechten Venenwinkel sowie eines gleich großen im linken.

Tbc. Lymphadenitis mit Verkreidung und Verkäsung eines bohnengroßen und eines etwas kleineren zweiten bronchopulmonalen Lymphknotens im Hilus der linken Lunge.

Tbc. Lymphadenitis mit frischer Tuberkulose der zum Teil über bohnengroßen interlobären bronchopulmonalen Lymphknoten links und einiger gleichnamiger rechts.

Tbc. Leptomeningitis der Basis besonders im Bereiche der Cisterna cerebri lateralis beiderseits, der Cisterna chiasmatis und der Cisterna laminae terminalis nebst frischer tbc. Enzephalitis im Bereiche der Sylvischen Furche rechts und der medialen vorderen Anteile beider Stirnlappen. Tuberkulöse Leptomeningitis geringeren Grades an der medialen Fläche beider Großhirnhälften und noch geringeren Grades an der Konvexität.

Ein erbsengroßer kreidiger tbc. Herd in den basalen Anteilen der linken Hälfte der Brücke; zwei gleichgroße nur stärker verkreidete Herde im unteren hinteren Pol der rechten Kleinhirnhemisphäre nahe der Oberfläche; ein kleinerbsengroßer solcher Herd im rechten Stirnpol; ein erbsengroßer käsig-kreidiger Herd im linken Okzipitallappen; ein kleinbohnengroßer stark verkreideter in der Mantelkante des rechten Lobus parietalis superior und ein kleinerer daneben mit umschriebener adhäsiver Pachymeningitis interna; ein kleinerbsengroßer käsig-kreidiger Herd im vorderen Anteile des rechten Stirnlappens.

Frische ulzeröse Tuberkulose der Gaumentonsillen, besonders der rechten.

Tbc. Lymphadenitis mit: miliaren Tuberkeln in den bis erbsengroßen submandibularen Lymphknoten beiderseits; miliaren und Konglomerattuberkeln mit teilweiser Verkäsung in den über erbsengroßen retropharyngealen und den bis haselnußgroßen oberen zervikalen Lymphknoten beider Seiten.

Frische bis linsengroße tbc. Geschwüre im Ileum, vorwiegend in den Peyerschen Platten des unteren Ileum.

Tbc. Lymphadenitis mit hanfkorngroßen käsigen Herden in vielen mesenterialen Lymphknoten.

Eiterige Otitis media beider Seiten, stärker links als rechts. — Vulvovaginitis. — Umschriebene adhäsive Perisplenitis. — Zwei Askariden im oberen Dünndarm. — Andeutung renkulärer Furchung der Nieren.



Alle übrigen Organe und Lymphknotengruppen waren makroskopisch frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen. - Im Darm nirgends ältere tuberkulöse Veränderungen. — Sowohl die mesenterialen, als auch die zervikalen tuberkulös veränderten Lymphknoten zeigen nur käsige, nirgends aber kreidige Veränderungen.

Bakterioskopischer Befund:

In den Ausstrichpräparaten der Otitis media beiderseits zahlreiche Gram-positive runde Kokken verschiedener Größe, einzeln, zu 2 und in kurzen Ketten. Keine säurefesten Stäbchen.

Histologischer Befund:

1. Rachentonsille: Frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen.

2. Meningoenzephalitis der Stirnlappen: Frische tuberkulöse Meningoenzephalitis mit teilweise hämorrhagischem Charakter der Enzephalitis; kein van Gieson-Saum.

3. Kreidiger Herd im Pons: Der Herd besteht aus mehreren kleinen verschieden geformten Kalkherden, die fast alle in der Peripherie einen ungleich breiten meist unvollständigen Knochensaum zeigen. Um und zwischen den Kalkherden ist fibröses Gewebe in Form einer verschieden breiten Kapsel, die sich in den van Gieson-Präparaten leuchtend rot färbt. Über dem Herd typische frische tbc. Leptomeningitis.

4. Subpleuraler erbsengroßer käsig-kreidiger Herd im Mittellappen der rechten Lunge: Käsig-kalkiger, durch eine verschieden breite Bindegewebskapsel abgegrenzter Herd. An einzelnen Stellen zwischen Kapsel und Käsemassen noch in dünner Schicht tbc. Granulationsgewebe mit Riesenzellen; nirgends Knochenbildung. An die bindegewebige Kapsel schließt sich außen eine breite Zone aus kleinen einkernigen Rundzellen.

5. Kaverne der Spitze des linken Oberlappens: Die Kaverne liegt in der Mitte eines Käseherdes, der einem Konglomeratherd entspricht. Die einzelnen kleineren Herde konfluieren zum Teil, zum Teil sind sie durch ein gefäßhaltiges Granulationsgewebe begrenzt, das an der Grenze zu den Käsemassen noch viele Epitheloidzellen und Riesenzellen zeigt. Nach außen geht das Granulationsgewebe in Veränderungen über, die den Charakter katarrhalischer Pneumonie zeigen und stellenweise Epitheloidriesenzellentuberkel eingelagert haben. Der ganze Herd hat das Aussehen eines käsig-pneumonischen Herdes. — In einem der Schnitte ist ein größerer Bronchus getroffen, der zum Teil mit käsigen Massen ausgefüllt ist.

6. Lymphknoten des rechten Venenwinkels: Neben ganz jungen miliaren Epitheloidzellentuberkeln auch käsige Konglomerattuberkel verschiedener Größe, zum Teil mit Riesenzellen in der Peripherie und teilweise ausgebildetem van Giesonsaum. — Außerdem in einem der Lymphknoten ein großer verkalkter Herd, bindegewebig abgekapselt; teilweise zeigt der Herd innerhalb der Kapsel auch nicht verkalktes Gewebe mit einzelnen Riesenzellen an der Grenze der Kalkmassen; in einigen Schnitten hat es den Anschein, als ständen die nicht verkalkten Stellen zum Teil mit käsigen Herden außerhalb der Kapsel durch Lücken in der Kapsel in Verbindung. — Auch zwei andere Lymphknoten dieser Gruppe zeigen je einen gleichen nur noch größeren solchen Kalkherd; der eine erfüllt so gut wie den ganzen Lymphknoten und zeigt eine sehr breite bindegewebige Kapsel, die stellenweise gelockert erscheint; der andere Herd nimmt den größeren Teil des Lymphknotens ein und zeigt daneben noch einige kleine hyaline Herde. — Einzelne Lymphknoten dieser Gruppe zeigen nur frische miliare Tuberkel.

7. Lymphknoten des linken Venenwinkels: Im allgemeinen der gleiche Befund wie auf der rechten Seite.

Auf Grund des anatomischen Befundes hatten wir den Fall zunächst als primäre pulmonale Infektion aufgefaßt und den subpleuralen käsig-kreidigen, breit abgekapselten Herd im Mittellappen der rechten Lunge als Primärinfekt angesprochen mit einer wahrscheinlichen Superinfektion im linken Unterlappen. Die histologische Untersuchung des Falles ließ jedoch an dieser Auffassung Zweifel aufkommen, da der Kalkherd aus dem Pons sichere Knochenbildung um die Kalkmassen zeigte. Leider wurde nur der eine Herd des Gehirns der histologischen Untersuchung zugeführt, da alle anderen noch vorhandenen anatomisch im allgemeinen das gleiche oder ein wesentlich kaum anderes Bild gezeigt hatten. Es gab für uns keinen Zweifel, daß es sich um größere Konglomerattuberkel in anatomischer Ausheilung handelte, wie sie im Gehirn beobachtet werden können. Die histologische Untersuchung des einen Herdes im Pons verwarf diese anatomische Diagnose nicht, wenngleich erkennbare spezifisch tuberkulöse Veränderungen darin nicht mehr nachgewiesen werden konnten. Wichtig erschien nur die Tatsache, daß der untersuchte Herd aus dem Pons sichere Knochenbildung um die Kalkmassen zeigte, die in keinem der anderen untersuchten tuberkulösen Veränderuugen des Falles erhoben werden konnte. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, daß auch einer der Lungenherde oder einer der kreidig-kalkigen Herde in den Lymphknoten Knochenbildung



hatte, da wir ja nicht alle Veränderungen untersuchten und die untersuchten auch nicht in vollständiger Serie.

Mit Rücksicht auf die Befunde von Puhl mußte deshalb die Möglichkeit in Erwägung gezogen werden, daß es sich nicht um eine primäre pulmonale Infektion handelte. — In Frage kam dann allein noch eine primäre hämatogene Infektion, die kaum eine andere als eine intrauterine sein konnte. Unter dieser Annahme hätte das tuberkulöse Virus zunächst im Gehirn die tuberkulöse Enzephalitis veranlaßt. Die Gleichartigkeit der Herde im Gehirn mit den geringen Größenunterschieden könnte dann dafür sprechen, daß es sich um mehrere gleichzeitig erfolgte intrauterin hämatogene Primärinfekte im Gehirn handelte und der zunächst als Primärinfekt angesprochene Lungenherd müßte dann entweder eine Metastase eines der Gehirnherde sein oder als Superinfektion aufgefaßt werden. Dies alles natürlich nur unter der Voraussetzung, daß Knochenbildung bei einem tuberkulösen Herd gegebenenfalls für die Diagnose eines Primärinfektes maßgebend sei. Nachdem aber Puhl selbst die Knochenbildung nicht unter allen Umständen für das einzige Kriterium des Primärinfektes anspricht, kann auch in dem vorliegenden Falle nicht ausgeschlossen werden, daß die kreidig-tuberkulösen enzephalitischen Herde des Gehirns erst sekundär entstanden waren.

Die Frage der Eintrittspforte ist in diesem Falle also nicht vollkommen klar. Sicher ist, daß die tuberkulösen Veränderungen in den Tonsillen mit den der regionären Halslymphknoten und die Veränderungen im Ileum mit den der regionären mesenterialen Lymphknoten ganz frische waren, so daß der Verdauungstrakt im weiteren Sinne in dem Falle als Eingangspforte nicht in Betracht kommt.

Abgesehen davon, daß nach unserer Überzeugung der Befund von Knochen um einen tuberkulösen Kalkherd noch nicht als absolut sicherer Nachweis für einen primären Infekt angesehen werden kann, spricht gegen die Annahme einer intrauterinen Tuberkulose mit mehreren tuberkulösen Enzephalitisherden als ersten Ansiedelungsort des tuberkulösen Virus im Körper auch der übrige Sektionsbefund, vor allem der Mangel von entsprechenden Veränderungen in der Leber. — Wir wollen damit nicht gesagt haben, daß wir als Beweis für die kongenitale Infektion unbedingt Veränderungen in der Leber finden müssen, doch erscheint es uns unwahrscheinlich, gerade nur im Gehirn die ersten Veränderungen der intrauterinen Infektion zu finden und dabei gleich in mehreren Herden, die noch dazu verschiedenen Gefäßversorgungsgebieten entsprechen. Für uns ist es deshalb wahrscheinlicher, daß doch eine primär-pulmonale Infektion vorgelegen hat. Wenigstens können wir eine solche nicht ausschließen. — Wäre diese Annahme die richtige, so erfordert noch die Frage eine Beantwortung, welcher der gefundenen Herde als Primärinfekt anzusehen sei. In Betracht käme dafür der subpleurale erbsengroße käsig-kreidige breit fibrös abgekapselte Herd im Mittellappen der rechten Lunge und die erbsengroße glattwandige Kaverne mit kreidigen Massen im linken Unterlappen. Diese beiden tuberkulösen Lungenherde waren anatomisch zweifellos die ältesten, die in der Lunge gefunden wurden. Der kleinkirschengroße käsige Herd mit Erweichung in der Spitze des rechten Oberlappens und der bohnengroße gleichbeschaffene daneben waren anatomisch entschieden jüngere Prozesse, desgleichen die kleinkirschengroße Kaverne mit käsiger Wand in der Spitze des linken Oberlappens. Die Frage nun, ob es sich unter dieser Annahme um eine primäre pulmonale Infektion gehandelt hatte mit einem Primärinfekt oder eine solche mit zweien, war nicht sicher zu beantworten, da die Veränderungen in den bronchialen Lymphknoten eine entscheidende Antwort dafür nicht gaben und auch die umschriebene adhäsive Pleuritis über der Kaverne des linken Unterlappens eine sichere Entscheidung deshalb nicht zuließ, weil auch rechts eine adhäsive Pleuritis und Pleuroperikarditis vorhanden war, die sich allerdings nicht auf die Umgebung des Herdes im Mittellappen beschränkte, sondern eine vollständige war. Der Umstand, daß der eine der beiden Herde ein käsig-kreidiger war mit breiter fibröser Abkapselung, der andere



eine Kaverne mit kreidigen Massen als Inhalt, konnte für eine sichere Entscheidung nicht herangezogen werden. — Die Frage, ob es sich um einen einfachen oder zweifachen Primärinfekt gehandelt hatte, mußte also offen gelassen werden.

War es eine primäre pulmonale Infektion mit nur einem Primärherd, so mußte der zweite genetisch entweder als kanalikuläre Metastase des ersten oder als exogener Superinfekt betrachtet werden oder als hämatogene Metastase von den Veränderungen in den Lymphknoten der Venenwinkel her. — Unter Berücksichtigung der Annahme einer primären pulmonalen Infektion, wären die verkalkten tuberkulösen Herde im Gehirn genetisch hämatogene Veränderungen. Da die hämatogene Aussaat dann weit zurückliegen müßte, gäbe der Fall ein Beispiel dafür, daß auch schon beim Kleinkind hämatogene Metastasen anatomisch Zeichen von Ausheilung zeigen können. Der Einwand, daß die kreidigen enzephalitischen Herde im Gehirn gar nicht tuberkulöser Natur waren, ist zwar möglich, hätte aber wenig Wahrscheinlichkeit für sich, da wir nicht gut wüßten, um welche Veränderungen es sich sonst handeln könnte. Die Form der Herde und ihre Verteilung sprechen von Haus aus dagegen, daß es sich um Kalkherde im Zusammenhang mit Geburtstraumen gehandelt haben könnte; auch sprach der histologische Befund des untersuchten Ponsherdes gegen diese Möglichkeit. — Der makroskopisch augenscheinlich einheitlich kreidige Herd zeigte sich bei der histologischen Untersuchung aus einer Reihe von Kalkherden zusammengesetzt mit fibrösem Gewebe dazwischen. Die Veränderungen erinnern an die, wie sie Wurm an älteren tuberkulösen Primärkomplexherden und Reinfekten beschrieben hat.

Fassen wir den Fall als primäre pulmonale Infektion auf, so wären es dann 39 von den 41 Fällen, das sind also 95,2 %, bei denen es sich um eine primäre pulmonale Infektion handelte.

In 2 von den 41 Fällen handelte es sich um eine extrapulmonale Infektion. Der eine Fall betraf einen 9 Monate alten Knaben, bei dem es sich augenscheinlich um eine primäre Tuberkulose des Mittelohres gehandelt hatte. Der Fall wurde von uns ausführlich veröffentlicht, so daß wir darauf hier nicht mehr eingehen wollen.

Der zweite Fall betraf ein 10 Monate altes Mädchen, das von der deutschen Kinderklinik in der Landesfindelanstalt (Prof. R. Fischl) am 22. VII. 1925 zur Sektion kam. Die Sektion (Schmiedl) ergab:

Tbc. Lymphadenitis der bis kleinhaselnußgroßen linken submandibularen und der linken medialen und lateralen zervikalen Lymphknoten bis zum Venenwinkel mit fast vollständiger Verkäsung der submandibularen. — Tbc. Lymphadenitis mit teilweiser Verkäsung der gleichnamigen rechts.

Zahlreiche Tuberkel der Rachentonsille.

Ulzeröse Tuberkulose des Darmes mit zahlreichen oft die ganzen Peyerschen Platten einnehmenden Geschwüren im Ileum und gleich großen Geschwüren im ganzen Dickdarm. — Ulzeröse Tuberkulose des Wurmfortsatzes mit fast vollständiger Zerstörung der Schleimhaut.

Tbc. Hyperplasie der bis kleinhaselnußgroßen Lymphknoten des Gekröses mit ungefähr hanfkorngroßer Verkäsung in einem der Ileocoecalklappe regionären mesenterialen Lymphknoten.

Zahlreiche bis stecknadelkopfgroße Tuberkel zum Teil von azinös-nodösem Typus in allen Lungenlappen, besonders in beiden Oberlappen, und kirschkerngroße käsig-pneumonische Herde in den Oberlappen.

Tbc. Lymphadenitis mit miliaren und nur vereinzelten Konglomerattuberkeln in den erbsengroßen bronchopulmonalen und etwas größeren unteren und oberen tracheobronchialen, sowie paratrachealen Lymphknoten beider Seiten.

Zahlreiche miliare und Gallengangstuberkel der Leber. — Zahlreiche miliare Tuberkel in der Milz und in einer mandelgroßen Nebenmilz am Milzhilus, sowie in einer zweiten dattelgroßen in der Cauda pancreatis. Vereinzelte miliare Tuberkel in den Nieren.

Tbc. Lymphadenitis mit zahlreichen miliaren Tuberkeln der bis kleinbohnengroßen portalen und peripankreatischen Lymphknoten, der Lymphknoten am Milzhilus und der paraaortalen sowie der iliakalen und der rechten inneren inguinalen.

Floride Rachitis. — Kleinerbsengroßer Polyp am Pylorus.

Anatomisch waren die Veränderungen in den Lungen in diesem Falle sicher sekundäre und auch die in den regionären bronchialen Lymphknoten solche, daß

18	♀	11 Mon.	1	1,7 cm i. D.	Käsig	l. O.	+	—	—	—	interlob.	—	+	Umschriebene adhäsive über den Herd	+	+
19	♂	14 „	1	Haselnußgroß	Kaverne mit käsigem Rest	r. O.	—	—	+	—	interlobärer	—	+	Totale tbc. adhäsive rechts	+	+
20	♂	$14^1/_4$ „	2	Bohnengroß Bohnengroß	Kaverne glattwandig	l. U. l. U.	—	—	—	—	—	—	—	Totale adhäsive links	+	—
21	♂	$15^1/_2$ „	1	Kirschkerngr.	Käsig	l. U.	—	—	+	basale	—	—	+	Umschriebene adhäsive über den Herd	+	+
22	♀	$1^3/_4$ Jahre	1	Erbsengroß	Käsig-kreidig	r. M.	—	—	+	—	interlob.	—	+	—	+	+
23	♂	2 „	1	Kleinkirschgr.	Käsig	r. U.	+	—	—	hintere	—	—	+	—	+	—
24	♂	2 „	1	Kirschkerngr.	Kaverne mit kreidigen Massen	l. O.	—	—	+	—	—	vord. unt. (Lingula)	+	Umschriebene adhäsive über den Herd	+	—
25	♀	2 „	1	Haselnußgroß	Käsig	r. O.	—	—	+	vordere	—	—	+	—	+	+
26	♀	$2^1/_2$ „	1	1,5 : 1,7 cm i. D.	Kaverne abgekapselt	r. O.	+	—	—	vordere	—	—	+	Umschriebene adhäsive über den Herd	+	+
27	♀	3 „	1	Kleinerbsengr.	Käsig	l. U.	—	+	—	hintere	—	—	+	—	+	+
28	♂	3 „	1	Kirschkerngr.	Käsig mit Erweichung u. periph. Abkapselung	r. U.	—	+	—	—	interlobärer	—	+	Umschriebene adhäsive über den Herd	+	+
29	♀	4 „	1	Walnußgroß	Käsig	r. O.	+	—	—	—	—	obere	+	Umschriebene adhäsive über den Herd	+	+
30	♂	4 „	1	Erbsengroß	Käsig-kreidig abgekapselt	r. M.	—	+	—	interlobäre untere	—	—	+	—	+	+
31	♂	4 „	1	Erbsengroß	Kaverne mit glatter schwieliger Wand	r. O.	+	—	—	—	—	obere	?	—	+	?
32	♂	4 „	1	Haselnußgroß	Kaverne glattwandig	r. O.	—	—	+	vordere	—	—	+	Umschriebene adhäsive über den Herd	—	—
33	♂	$5^1/_2$ „	1	0,7 : 0,4 cm i. D.	Käsig-kreidig	l. O.	+	—	—	vordere	—	—	+	—	+	+
34	♀	$5^1/_2$ „	1	Erbsengroß	Käsig, peripher fibrös	r. U.	+	—	—	laterale	—	—	+	Interlobäre rechts	+	+
35	♀	11 „	1	Erbsengroß	Käsig-schwielig	r. U.	+	—	—	—	interlobärer	—	+	Fast totale adhäsive rechts	+	+
36	♀	13 „	1	Mohnkorngroß	Kalkig	r. M.	+	—	—	interlobäre untere	—	—	+	—	—	—
37	♀	$9^1/_2$ „	—	—	—	rechte Lunge	Auf Grund der Veränderungen in den Lymphknoten			—	—	—	—	—	—	—
38	♂	10 „	—	—	—	rechte Lunge				—	—	—	—	—	—	—

eine primär-pulmonale Infektion mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Mit Rücksicht auf die gefundenen Veränderungen im Dünn- und Dickdarm und in den Lymphknoten des Gekröses kam auch eine primäre intestinale Infektion nicht in Frage, so daß auf Grund des anatomischen Befundes nur die Annahme einer primären Infektion im Kopf-Halsgebiet in Betracht gezogen werden mußte, um so mehr als auch die Veränderungen der oberen zervikalen und submandibularen Lymphknoten als die weitest fortgeschrittenen erschienen. Ob die sicher vorhandene Tuberkulose der Rachentonsille als Primärinfekt in Betracht kam oder ein Herd an anderer Stelle war, mußte offengelassen werden, da leider die Untersuchung des Gehörorganes in diesem Falle eine mangelhafte war.

Der Annahme einer kongenitalen Tuberkulose widersprach der Sektionsbefund.

Von den 38 Fällen mit sicher primärer pulmonaler Infektion ließen 36 Fälle den Primärinfekt nachweisen, während in 2 Fällen der Primärinfekt selbst nicht gefunden wurde, die Veränderungen in den bronchialen Lymphknoten jedoch solche waren, daß eine andere als primäre pulmonale Infektion nicht in Frage kam und auch die Seite der Lungeninfektion mit Sicherheit bestimmt werden konnte. Es handelte sich um die Fälle 37 und 38 in der Zusammenstellung II.

Der Fall 37 betraf ein $9^1/_2$jähr. Mädchen, das mit der klinischen Diagnose eines Typhus abdominalis vom deutschen Kinderspital (Prof. J. Langer) am 27. VI. 25 zur Sektion kam.

Die Sektion (Terplan) bestätigte die Diagnose des Typhus und ergab als Nebenbefund einige hirse- bis hanfkorngroße kalkige Herde in einem interlobären bronchopulmonalen und unteren tracheobronchialen Lymphknoten der rechten Seite.

Der Fall 38 betraf einen 10jähr. Knaben, der von der I. deutschen medizinischen Klinik (Prof. R. Schmidt) mit der Diagnose einer Lymphogranulomatose und fraglichen Tuberkulose zur Sektion kam.

Die Sektion (Kraus) ergab eine Lymphogranulomatose mit typischer Porphyrmilz und typischen Veränderungen der Halslymphknoten sowie der portalen, peripankreatischen und paraaortolen Lymphknoten und auch der Leber. — Als Nebenbefund fand sich ein hirsekorngroßer Kalkherd in einem oberen tracheobronchialen Lymphknoten der rechten Seite und einige hirsekorngroße tuberkulöse Knötchen in einem unteren tracheobronchialen Lymphknoten rechts.

Ob in den beiden Fällen tatsächlich der primäre Herd in den Lungen fehlte oder doch vorhanden war, aber nicht gefunden wurde, muß leider offen bleiben.

Von den 36 Fällen, bei denen der Primärinfekt in den Lungen gefunden wurde, hatten 33 Fälle je einen Primärherd, während bei 3 Fällen in der Zusammenstellung II zwei Herde angegeben sind. Es sind dies die Fälle 4, 14 und 20.

Der Fall 4 betraf einen $2^3/_4$ Monate alten Knaben (Kinderklinik Prof. R. Fischl), der einen kirschkerngroßen subpleuralen käsigen Herd im rechten Oberlappen hatte und einen haselnußgroßen subpleuralen etwas weniger scharf begrenzten käsigen pneumonischen Herd neben dem ersten. Die Herde lagen also dicht nebeneinander und die gefundene adhäsive Pleuritis erstreckte sich über beide Herde.

Der Fall 14 betraf einen $8^1/_2$ Monate alten Knaben (Kinderklinik Prof. R. Fischl), der neben einer käsigen konfluierten Bronchopneumonie fast des ganzen rechten Unterlappens eine über haselnußgroße frische Kaverne in den hinteren basalen Anteilen des rechten Unterlappens und eine erbsengroße sonst gleich beschaffene in der hinteren Fläche des kranialen Drittels des gleichen Lappens zeigte.

Und der Fall 20 betraf einen $14^1/_2$ Monate alten Knaben (Kinderklinik Prof. R. Fischl), der 2 bohnengroße fast glattwandige Kavernen mit schwieliger Umgebung im linken Unterlappen hatte, daneben zahlreiche azinöse und azinös-nodöse käsige Herde in allen Lungenlappen.

In allen 3 Fällen hatte es sich demnach um je 2 Herde im gleichen Lappen gehandelt, die, abgesehen von geringen Größenunterschieden, das gleiche Aussehen hatten; vielleicht ließe die etwas weniger scharfe Begrenzung des zweiten Herdes im Falle 4 die Annahme zu, daß dieser Herd ein sekundärer war. Eine sichere Entscheidung war aber auch hier nicht möglich.

33 Fälle von den 36 mit nachgewiesenem Primärinfekt zeigten je einen Primärinfekt.

Die Größe des Primärherdes wurde in 5 von den Fällen genau durch Messung bestimmt und betrug, wie aus der Zusammenstellung II ersichtlich ist, im

Falle 7 = 1,5 cm, im Falle 8 = 3,5 cm, im Falle 18 = 1,2 cm, im Falle 26 = 1,5 : 1,7 cm und im Falle 33 = 0,7 : 0,4 cm im Durchmesser.

In den übrigen Fällen wurde die Größe des Herdes in der üblichen Art und schätzungsweise bestimmt. Unter diesen Fällen befanden sich auch die 3 Fälle 4, 14 und 20 mit je 2 angenommenen Primärinfekten, so daß die Zahl der schätzungsweise bestimmten Primärinfekte 34 beträgt. Der Größe nach war der Primärinfekt in 1 Falle mohnkorngroß, in 10 Fällen erbsengroß, in 4 Fällen kirschkerngroß, in 3 Fällen bohnengroß, in 2 Fällen kleinkirschgroß, in 8 Fällen haselnußgroß, in 2 Fällen nußgroß, in 3 Fällen walnußgroß und in 1 Falle apfelgroß. Wir haben bei dieser Zusammenstellung den Fall 27, bei dem der Primärinfekt in der Zusammenstellung II als kleinerbsengroß bezeichnet wurde, zu den erbsengroßen gerechnet.

In der Frage über die Beziehungen der Größe des Primärinfektes zum Alter können wir im wesentlichen nichts anderes aussagen, als was darüber von Ghon in seiner letzten Mitteilung über Größe und Form des Lungenherdes beim Kinde angegeben wurde.

Das Aussehen der Primärinfekte in den 36 Fällen mit nachgewiesenen 39 Herden, das sind 33 Fälle mit je 1 Herd und 3 Fälle mit je 2 Herden, war folgendes: in 12 Fällen war der Herd käsig, in 5 Fällen war er als käsig mit Erweichung bezeichnet; in 4 Fällen zeigte er eine Kaverne mit käsigen Massen, in 3 Fällen eine frische Kaverne, in 5 Fällen eine glattwandige; in 1 Fall war der Primärinfekt eine Kaverne mit kreidigen Massen als Inhalt, in 1 Fall war es eine abgekapselte Kaverne und in 1 Fall eine glattwandige mit schwieliger Wand, die den Primärinfekt darstellte; in 2 Fällen war der Primärinfekt käsig-kreidig, in 1 Fall käsig-kreidig und abgekapselt, in 1 Fall käsig, erweicht und abgekapselt, in 1 Fall käsig und abgekapselt, in 1 Fall käsig-schwielig und in 1 Fall kalkig.

Es fanden sich demnach unter den 39 Herden einerseits alle Übergänge vom käsigen Herd bis zur Kaverne mit Zeichen von Ausheilung, andererseits alle Übergänge vom käsigen Herd bis zum kalkigen. — 29 Primärinfekten ohne erkennbare anatomische Ausheilung, worunter wir auch die als glattwandig angegebenen Kavernen rechnen, stehen also 10 Fälle gegenüber, deren Primärherde Zeichen anatomischer Ausheilung in Form von Verkreidung oder Abkapselung zeigten.

Berücksichtigen wir das Alter der Kinder in Beziehung zum Aussehen des Primärherdes, so fanden sich auch hier bei Säuglingen im allgemeinen keine Zeichen von Ausheilung: die Primärherde waren käsig-erweicht oder Kavernen. — Der jüngste Fall mit Zeichen anatomischer Ausheilung war in dieser Zusammenstellung Fall 22, der ein $1^3/_4$ Jahre altes Mädchen betraf und einen erbengroßen käsig-kreidigen Primärherd hatte. — Der kalkige Primärherd fand sich bei einem 13jähr. Mädchen. — Andererseits fanden sich primäre käsige Herde auch noch bei Kleinkindern, ebenso Kavernen ohne Zeichen anatomischer Ausheilung. Hervorgehoben sei dabei, daß sich auch hier die Angaben über das Aussehen nur auf das makroskopische Aussehen beziehen. — Kavernen fanden sich in allen Altersstufen der Säuglinge und Kinder. In der ersten Hälfte des Säuglingsalters weniger oft als in der zweiten (2 : 6), doch zeigten andererseits die beiden jüngsten Säuglinge ($1^1/_2$ und $2^1/_2$ Monate) schon Erweichung in den käsigen Primärherden. — Die hier mitgeteilten Befunde über Größe und Aussehen des Primärherdes stimmen also mit dem überein, was bisher bei Säuglingen und Kindern darüber erhoben wurde.

Von den 39 Primärherden saßen 23 in der rechten Lunge, 16 in der linken. — 10 von ihnen saßen im rechten Oberlappen, 8 im rechten Unterlappen und 5 im Mittellappen der rechten Lunge; 9 im linken Oberlappen und 7 im linken Unterlappen. — Der rechte Oberlappen zeigte auch hier die größte Zahl, dann folgte der linke Oberlappen, der rechte Unterlappen, der linke Unterlappen und der Mittellappen der rechten Lunge.



Das Verhältnis der Lungenherde zueinander in den einzelnen Lappen ändert sich, wenn wir die 3 Fälle 4, 14 und 20 der Zusammenstellung II mit je 2 Lungenherden auslassen und nur die 33 Fälle mit je 1 Primärinfekt untereinander vergleichen, dahin, daß dann der linke Oberlappen mit 9 Herden an erster Stelle steht, dem der Reihe nach der rechte Oberlappen mit 8, der rechte Unterlappen mit 6, der linke Unterlappen und rechte Mittellappen mit je 5 Herden folgen (Zusammenstellung III).

Zusammenstellung III

Lappen	Rechte Lunge			Linke Lunge		Zahl
	Oberlappen	Mittellappen	Unterlappen	Oberlappen	Unterlappen	
Oberes Drittel .	5	1	5	5	1	17
Mittleres Drittel .	1	2	2	—	1	6
Unteres Drittel .	3	2	1	4	3	13
Zahl	9	5	8	9	5	36

Zählen wir mit Rücksicht darauf, daß kleine Zahlen vielfach ein unrichtiges Verhältnis ergeben, die 33 Fälle mit je 1 Lungenherd zu den 100 Fällen der Zusammenstellung von Ghon mit je 1 Lungenherd (Ghon 1924), so wird das Verhältnis der Zahlen in den einzelnen Lappen folgendes: rechter Oberlappen 36, rechter Unterlappen 22, rechter Mittellappen 13, linker Oberlappen 35, linker Unterlappen 27. — Zählen wir die 33 Fälle unserer Zusammenstellung aus dem Jahre 1925 mit je 1 Lungenherd zu den Fällen von Ghon 1912, von Lange 1923 und von Ghon 1924 mit je 1 Lungenherd, so sind es insgesamt 445 Fälle mit je 1 Lungenherd, bei denen sich der Sitz des Primärherdes nach der Anzahl in folgender Weise verteilt: rechter Oberlappen 121, linker Oberlappen 111, rechter Unterlappen 93, linker Unterlappen 85 und Mittellappen der rechten Lunge 35 Herde, im Verhältnis und abgerundet 27:25:21:19:8. Das heißt also, daß die bisherigen genauen Untersuchungen über den Sitz des Primärherdes bei den Fällen mit 1 Lungenherd bei Säuglingen und Kindern 249 Herde in der rechten und 196 Herde in der linken Lunge ergaben, i. e. 56% rechts und 44% links; und daß ferner die Oberlappen reichlicher als die Unterlappen beteiligt waren.

Im oberen Drittel des rechten Oberlappens saßen 5 Herde, ebenso viele im oberen Drittel des linken Oberlappens und rechten Unterlappens; je 1 Herd saß im oberen Drittel des linken Unterlappens und im Mittellappen der rechten Lunge. Im mittleren Drittel des rechten Oberlappens und linken Unterlappens saß je 1 Herd, im mittleren Drittel des rechten Unterlappens und des Mittellappens der rechten Lunge saßen je 2 Herde; im unteren Drittel des rechten Oberlappens und des linken Unterlappens saßen je 3 Herde, im unteren Drittel des linken Oberlappens 4 Herde, des Mittellappens der rechten Lunge 2 und des rechten Unterlappens 1 Herd. — Bei dieser Zusammenstellung über den genauen Sitz in den 3 Dritteln jedes Lappens konnten nur 36 Primärherde gezählt werden, da im Fall 16 der Zusammenstellung II die glattwandige primäre Kaverne apfelgroß war und fast den ganzen rechten Oberlappen einnahm. Wenn dabei auf Grund physikalischer Überlegung angenommen werden darf, daß der Herd vom mittleren Drittel ausgegangen sein dürfte, so würde sich die Zahl der Herde im mittleren Drittel des rechten Oberlappens auf 2 erhöhen. — Beim Fall 20 der Zusammenstellung II, der 2 bohnengroße glattwandige Kavernen im linken Unterlappen zeigte, die als 2 Primärinfekte angesehen wurden, fehlte eine genaue Bestimmung über den Sitz, so daß auch dieser Fall in der Zusammenstellung III nicht eingerechnet werden konnte. — Das obere Drittel der Oberlappen erscheint nach dieser Zusammenstellung demnach stärker beteiligt als das untere, und beide ungleich mehr als das mittlere Drittel der Lappen. Das Verhältnis des oberen zum unteren und mittleren Drittel war



ungefähr 3 : 2 : 1. — In der Zusammenstellung von Ghon über den Sitz von 100 Herden war der Unterschied zwischen den 3 Dritteln nicht so groß und das mittlere Drittel sogar stärker beteiligt als das untere. Wir dürfen daraus den Schluß ziehen, daß nur große Zahlen einen richtigen Aufschluß geben.

Werden wegen des Umstandes, daß so gut wie alle Herde subpleural gelegen waren, die Beziehungen der Herde zu den einzelnen Lungenflächen und zu den Rändern der Lungen berücksichtigt, so finden sich nach der Zusammenstellung IV 6 Herde in der hinteren Fläche, je 5 Herde in der vorderen und interlobären Fläche, 4 in der lateralen, 3 in der medialen und 1 Herd in der basalen Fläche. — Im interlobären Rand der Lappen saßen 5 der Herde, 1 im vorderen Rand des linken Oberlappens. — 5 Herde saßen in den Spitzen der Lappen, darunter 2 in der oberen Spitze des rechten Oberlappens und 1 Herd in der oberen Spitze des linken Unterlappen. — Bei dieser Zusammenstellung konnten nur 35 Primärinfekte in Betracht gezogen werden, da in den Fällen 13 und 16 der Zusammenstellung II die primären Kavernen sehr groß waren und dadurch eine genaue Bestimmung für die Flächenlage nicht mehr ermöglichten und im Fall 20 sich Angaben darüber im Sektionsbefund nicht vorfanden.

24 von den 35 Herden saßen demnach in den Flächen der Lappen, 6 in den Rändern und 5 in den Spitzen, davon nur 2 in der oberen Spitze des rechten Oberlappens, das sind 5,7 %.

Zusammenstellung IV

Sitz des Primärherdes	Rechte Lunge			Linke Lunge		Zahl
	Oberlappen	Mittellappen	Unterlappen	Oberlappen	Unterlappen	
Vordere Fläche	3	—	—	2	—	5
Hintere „	1	—	3	—	2	6
Mediale „	2	—	—	1	—	3
Laterale „	—	—	3	1	—	4
Basale „	—	—	—	—	1	1
Interlobäre „	—	2	—	2	1	5
Spitze	2 (obere)	1 (vordere untere)	—	1 (vordere untere)	1 (obere)	5
Interlobärer Rand	1	1	2	1	—	5
Vorderer „	—	—	—	1	—	1
Zahl	9	4	8	9	5	35

Daß alle Primärinfekte subpleural lagen, wurde oben schon kurz erwähnt.

11 von den Fällen zeigten eine umschriebene adhäsive Pleuritis im Bereich des subpleuralen Primärinfektes (Fall 4, 5, 7, 8, 18, 21, 24, 26, 28 und 32 der Zusammenstellung II). Einer der Fälle (34) hatte eine umschriebene adhäsive interlobäre Pleuritis in der Umgebung des Herdes. 9 der Fälle zeigten eine mehr oder weniger vollständige adhäsive Pleuritis der Lungenseite, wo der Primärinfekt lag, und 1 Fall eine tuberkulöse exsudative Pleuritis der Herdseite.

Von den 38 Fällen mit primärer pulmonaler Infektion ließen 34 anatomisch Veränderungen hämatogener Genese nachweisen, das sind 89,5 %, während 4 Fälle (10,5 %) keine hämatogenen Veränderungen zeigten. Es waren dies die Fälle 32, 36, 37 und 38 der Zusammenstellung II.

Die Fälle 37 und 38 waren Fälle von primärer pulmonaler Infektion ohne nachgewiesenen Primärinfekt, die nur in einigen der rechten Lunge regionären Lymphknoten kleine Kalkherde als Reste der lymphoglandulären Komponente des Primärkomplexes nachweisen ließen. — Der Fall 37 betraf ein 9 1/2 jähr. Mädchen, das an Typhus abdominalis zugrunde ging, und der Fall 38 einen 10 jähr. Knaben mit einer Lymphogranulomatose. — Die Befunde der tuberkulösen Infektion waren



demnach in beiden Fällen Nebenbefunde. — Der dritte Fall dieser Gruppe (36) betraf ein 13jähr. Mädchen, dessen Todesursache eine Pyämie nach Osteomyelitis des rechten Femur war. Der Komplex der primären pulmonalen Infektion war anatomisch verkalkt und ebenfalls ein Nebenbefund. Der vierte Fall (32) betraf einen 4jähr. Knaben, der an einer Pyämie nach Otitis starb. Als Nebenbefund fand sich bei ihm ein primärer pulmonaler tbc. Komplex mit einer haselnußgroßen glattwandigen Kaverne im rechten Oberlappen und tbc. Lymphadenitis der regionären Lymphknoten bis zu den paratrachealen der gleichen Seite.

Wenn wir noch die 2 Fälle mit sicher extrapulmonaler Infektion und den Fall, bei dem die Eintrittspforte fraglich war, hier berücksichtigen, da auch diese 3 Fälle anatomisch Zeichen von hämatogener Infektion zeigten, so hatten von den 41 Fällen 37, das sind 90 % der Fälle, Veränderungen hämatogener Infektion.

Von den 38 Fällen mit primärer pulmonaler Infektion ließen 29 Fälle, das sind 76,3 %, makroskopisch tuberkulöse Veränderungen in den Lymphknoten des bronchomediastinalen Abflußgebietes bis zu den Venenwinkeln nachweisen. Wenn auch die 3 Fälle berücksichtigt werden, die in der Zusammenstellung II nicht angeführt sind, weil 2 von ihnen eine sichere extrapulmonale Infektion hatten, beim dritten die Frage der Eintrittspforte offen bleiben mußte, die aber alle 3 anatomisch ebenfalls Tuberkulose der Lymphknoten der Venenwinkel erkennen ließen, so waren es 78 % mit makroskopisch nachweisbarer Tuberkulose in den Venenwinkeln. — Von den 9 Fällen, die tuberkulöse Veränderungen in den Venenwinkeln makroskopisch nicht zeigten, müssen 2 deshalb ausgeschlossen werden, weil die Untersuchung nicht darauf gerichtet wurde, so daß also nur 7 Fälle übrig blieben. Ob nicht auch in einem oder anderem dieser Fälle tuberkulöse Veränderungen oder Reste danach in den Lymphknoten der Venenwinkel vorhanden waren, muß offen bleiben, da eine histologische Untersuchung nicht gemacht wurde.

Wir möchten unsere Mitteilung über die Fälle von Tuberkulose bei Säuglingen und Kindern, die wir während des Jahres 1925 sezierten, nicht schließen, ohne noch einiger Fälle Erwähnung zu tun, die uns für die Frage der Beziehungen der Kindertuberkulose zu der Tuberkulose der Erwachsenen von prinzipieller Wichtigkeit zu sein scheinen.

In einem der Fälle handelte es sich um ein 1 3/4 jähr. Mädchen (Kinderspital Prof. J. Langer), das bei der Sektion (Kudlich) folgenden Befund ergab:

Ein erbsengroßer subpleuraler käsig-kreidiger, zentral verkalkter und peripher abgekapselter tbc. Herd in der Mitte des unteren Interlobärrandes des rechten Mittellappens mit Einziehung über dem Herd.

Ein erbsengroßer käsig-kreidiger teilweise kalkiger Herd in einem fast haselnußgroßen tbc. hyperplastischen rechten unteren tracheobronchialen Lymphknoten; ein gleicher Herd in einem fast haselnußgroßen gleichfalls tuberkulös hyperplastischen rechten oberen tracheobronchialen Lymphknoten.

Tbc. Lymphadenitis mit einigen miliaren Tuberkeln und Hyperplasie in den über linsengroßen bronchopulmonalen Lymphknoten im rechten Lungenhilus, in den den rechten unteren tracheobronchialen anliegenden gleichnamigen fast haselnußgroßen Lymphknoten der linken Seite, in den bohnengroßen oberen tracheobronchialen Lymphknoten beider Seiten, in einem kleinerbsengroßen Lymphknoten des Anonymawinkels und in den ebenso großen Lymphknoten des linken Venenwinkels.

Tbc. Leptomeningitis der Hirnbasis mit akutem inneren Hydrozephalus und Ödem des Gehirns.

Eiterige Otitis media beiderseits. — Degeneration der Leber und der Nieren. — Hyperplasie des Waldeyerschen Rachenringes, der zervikalen Lymphknoten beiderseits, der Lymphknoten im rechten Venenwinkel und der mesenterialen Lymphknoten.

Der Fall erscheint deshalb bemerkenswert, weil er als Ausdruck der hämatogenen Infektion anatomisch ausschließlich eine tuberkulöse Meningitis zeigte. Die anderen Organe waren makroskopisch frei von Tuberkulose, auch die Lunge, die nur den abgekapselten, schon kreidig-kalkigen Primärinfekt zeigte, während die Lymphknoten des Primärkomplexes und die des bronchomediastinalen Abflußgebietes bis hinauf zum linken Venenwinkel eine frische tuberkulöse Hyperplasie nachweisen

ließen neben je einem erbsengroßen käsig-kreidigen teilweise kalkigen Herd in einem rechten unteren und rechten oberen tracheobronchialen Lymphknoten der Lunge, wo auch der Primärinfekt saß.

Der Fall ist demnach ein schönes Beispiel einer sog. endogenen lymphoglandulären Reinfektion bei einem $1\,^3/_4$ Jahre alten Kinde, der beweist, daß auch schon beim Kleinkind Fälle sog. endogener Reinfektion vorkommen. Unter den von uns mehrmals veröffentlichten Fällen von sog. endogener lymphoglandulärer Reinfektion hatten wir bisher kein Kind beobachtet.

Nicht weniger bemerkenswert erscheint uns der folgende Fall, der auch an einer tuberkulösen Meningitis zugrunde ging als Teilerscheinung einer miliaren Tuberkulose im Anschluß an eine primäre pulmonale Infektion mit Zeichen anatomischer Ausheilung im Primärkomplex. Es handelte sich um einen $5\,^1/_2$ Jahre alten Knaben (deutsches Kinderspital Prof. J. Langer), dessen Sektion (Kudlich) folgenden Befund ergab:

Ein käsig-kreidiger tbc. Herd von 0,7 : 0,4 cm in den Durchmessern in der vorderen Fläche des linken Oberlappens, 1,5 cm unter der Spitze, mit Einziehung der Oberfläche über dem Herd.

Tbc. Lymphadenitis mit umschriebener Verkäsung und Verschwielung eines hanfkorngroßen teilweise anthrakotischen intrapulmonalen Lymphknotens des rechten Oberlappens unter dem Primärinfekte. — Perivaskuläre und peribronchiale bis 3 mm breite hiluswärts gerichtete Schwielen im linken Oberlappen mit einigen eingelagerten verkästen und teilweise verkreideten pulmonalen Lymphknoten. — Tbc. Lymphadenitis mit teilweiser Verkäsung und einigen hirsekorngroßen kalkigen Herden eines bohnengroßen bronchopulmonalen Lymphknotens an der vorderen Fläche des linken Lungenhilus. — Tbc. Lymphadenitis mit vollständiger Verkäsung und Verkreidung eines bohnengroßen oberen tracheobronchialen Lymphknotens nebst schwieliger Perilymphadenitis.

Hyperplasie der teilweise über bohnengroßen rechten unteren und oberen tracheobronchialen Lymphknoten, der paratrachealen Lymphknoten beider Seiten, der Lymphknoten im Anonymawinkel und der supraklavikularen bis zu den Venenwinkeln beiderseits mit teilweiser Anthrakose.

Hyperplasie der bis über bohnengroßen medialen und lateralen zervikalen Lymphknoten beiderseits.

Tbc. Leptomeningitis der Basis bei Tuberkulose des Plexus chorioideus mit akutem inneren Hydrozephalus.

Zahlreiche miliare Tuberkel in allen Lungenlappen, an Größe kranio-kaudal abnehmend. — Zahlreiche miliare Tuberkel in Leber, Milz und Nieren.

Chronische Otitis media rechts.

Abgesehen davon, daß der Fall an jene Fälle von tuberkulöser Leptomeningitis erinnert, wie wir sie nicht selten bei Erwachsenen antreffen, gibt der Fall ein schönes Beispiel der schon makroskopisch erkennbaren lymphogenen Veränderungen, die den Primärinfekt mit den veränderten Lymphknoten am Lungenhilus verbinden. — Leider wurde der Fall histologisch nicht weiter untersucht, was mit Rücksicht auf die Lymphknoten in den Venenwinkeln wünschenswert gewesen wäre.

Ein dritter Fall endlich soll zeigen, daß die Frage der Reinfektion auch schon bei der Tuberkulose des Kindes in Betracht gezogen werden muß. — Der Fall betraf ein 11 jähr. Mädchen (deutsches Kinderspital Prof. J. Langer), dessen Sektion (Ghon-Kudlich) folgendes ergab:

Ein kleinerbsengroßer käsig-schwieliger tbc. Herd im Interlobärrande des rechten Unterlappens knapp unter seiner oberen Spitze.

Zahlreiche bis kleinhanfkorngroße dichtstehende käsige azinöse Tuberkel in der nächsten Umgebung des Herdes, in Form kleiner Gruppen auch in seiner weiteren Umgebung. — Zahlreiche dichtstehende miliare und submiliare Tuberkel im ganzen rechten Unterlappen.

Einige bis haselnußgroße Herde konfluierter käsiger azinös-nodöser Tuberkel in der Spitze des rechten Oberlappens und in der vorderen Fläche der angrenzenden Teile des kranialen Drittels dieses Lappens: keiner dieser Herde verkreidet oder fibrös. Zahlreiche dichtstehende miliare und submiliare Tuberkel in den übrigen Teilen des rechten Oberlappens und in dem mit ihm verwachsenen Mittellappen der rechten Lunge.

Zwei haselnußgroße käsige tbc. Herde in der Spitze des Oberlappens der linken Lunge und zahlreiche dichtstehende miliare und submiliare Tuberkel in den übrigen Teilen des linken Ober- und Unterlappens.

Tbc. Lymphadenitis mit Verkäsung und Verkreidung einiger bis kleinbohnengroßer bronchopulmonaler Lymphknoten an der hinteren Fläche des rechten Lungenhilus: die übrigen gleich-

namigen Lymphknoten dieser Seite kleiner und anscheinend frei von Veränderungen. — Tbc. Lymphadenitis mit Verkäsung und Verkreidung der über bohnengroßen rechten unteren tracheobronchialen Lymphknoten und der gleichnamigen in der Mitte der Bifurkation gelegenen. — Tbc. Lymphadenitis mit Verkäsung und Verkreidung der medial gelegenen Teile der bohnengroßen linken unteren tracheobronchialen Lymphknoten: die übrigen Anteile dieser Lymphknoten anscheinend frei von Veränderungen.

Hyperplasie der bis kleinbohnengroßen bronchopulmonalen Lymphknoten der linken Seite. Anthrakose und tbc. (?) Hyperplasie der bis kleinbohnengroßen Lymphknoten im Anonymawinkel.

Adhäsive Pleuritis fast des ganzen rechten Unterlappens, der kranialen Teile des rechten Oberlappens sowie der Interlobärfläche und der medialen Fläche des Ober- und Mittellappens rechts.

Ulzeröse Tuberkulose des Zungengrundes, der Außenfläche der Epiglottis, der aryepiglottischen Falten, der Sinus piriformes, der Gaumenbögen, des Rachens, der Uvula und des Rachendaches: hier in Form von Gruppen bis stecknadelkopfgroßer käsiger Herde mit teilweisem Zerfall.

Tbc. Lymphadenitis mit teilweiser Verkäsung der bis kleinbohnengroßen submandibularen Lymphknoten beiderseits. — Tbc. Lymphadenitis mit Verkäsung und teilweiser Erweichung der bis kleinnußgroßen oberen zervikalen Lymphknoten bis herab zu den Venenwinkeln. — Tbc. Lymphadenitis der Lymphknoten in beiden Venenwinkeln mit fast vollständiger Verkäsung je eines fast kleinhaselnußgroßen Lymphknotens: die übrigen kleiner und nur teilweise verkäst.

Chronische ulzeröse Tuberkulose des Darmes mit einem 8 cm langen, vom Ileum über die Valvula aufs Coecum übergreifenden Geschwür nebst zahlreichen gürtelförmigen Geschwüren im Ileum und einigen kleineren z. T. follikulären Geschwüren im Colon ascendens, transversum und descendens, sowie einigen größeren Geschwüren in der Flexura sigmoidea. — Diffuse ulzeröse Tuberkulose des Wurmfortsatzes mit tbc. Empyem und adhäsiver Periappendizitis. — Tbc. ulzeröse Proktitis des ganzen Rektums bis zum Anus und käsige tuberkulöse Periproktitis.

Tbc. Lymphadenitis mit mehr oder weniger gleichmäßiger Verkäsung, teilweise auch mit Erweichung der bis über haselnußgroßen mesenterialen Lymphknoten, am stärksten der der Ileocoecalklappe regionären. — Tbc. Lymphadenitis vorwiegend der Peripherie der bis erbsengroßen Lymphknoten des Mesokolons. — Tbc. Lymphadenitis mit mehr oder weniger gleichmäßiger Verkäsung der über bohnengroßen iliakalen Lymphknoten beiderseits.

Ein käsiger tbc. Herd in einem Markkegel der oberen Hälfte der linken Niere, diesen fast ganz einnehmend, mit käsiger Tuberkulose des zugehörigen Calix und der angrenzenden Teile des Nierenbeckens: die rechte Niere frei.

Tbc. Lymphadenitis mit umschriebener Verkäsung der der linken Niere regionären paraaortalen Lymphknoten im Winkel zwischen rechter Nierenarterie und Aorta.

Miliare z. T. käsige Tuberkel in der Leber.

Dichtstehende eben noch erkennbare submiliare Tuberkel in der Milz: keiner davon auch nur annähernd von der Größe eines Hirsekornes

Tbc. Lymphadenitis mit beginnender Verkäsung in der Peripherie einiger bis kleinbohnengroßer Lymphknoten am Pankreaskopf.

Frei von Tuberkulose: Pankreas, Gallenblase, äußere und innere inguinale Lymphknoten. axillare Lymphknoten. Gehirn und seine Häute, Nase, Keilbeinhöhle und Paukenhöhlen.

Katarrhalisch schleimige Gastritis. — Katarrhalische Cystitis. — Frische Thromboendocarditis an beiden Segeln der Mitralklappe. — Anämie des Herzens. — Weit offenes Foramen ovale.

Der anatomische Befund zeigte in diesem Falle die ältesten Veränderungen in den rechten unteren tracheobronchialen Lymphknoten und den ihnen angelegenen mittleren im Sinne käsig-kreidiger tuberkulöser Veränderungen, also solcher, die anatomisch schon Zeichen von Ausheilung erkennen ließen. Alle anderen Lymphknotengruppen des Körpers hatten auch nicht die geringste Spur einer Verkreidung. Den Veränderungen in den linken unteren tracheobronchialen Lymphknoten entsprach ein trockener käsiger z. T. schwieliger Herd im Interlobärrande des rechten Unterlappens, der deshalb von uns als Primärherd angesprochen wurde. — Gewiß waren auch die Veränderungen im Gebiet der Mund-Rachenhöhle und des Darmes keine frischen, sondern anatomisch älter, doch zeigte keine dieser Veränderungen anatomisch Zeichen von Ausheilung und auch die Veränderungen der ihnen regionären Lymphknotengruppen entbehrten solcher. — Das anatomische Bild entsprach demnach einer primären pulmonalen Infektion. — Bei dem Alter des Kindes (11 J.) erschien unter Berücksichtigung des anatomischen Befundes die Annahme gerechtfertigt, daß es sich nicht um eine Infektion im Säuglings- oder in den ersten Jahren des Kleinkindesalters gehandelt hatte, sondern um eine Infektion, die wahrscheinlich erst später erfolgt war. Der Zeitpunkt der erfolgten Infektion konnte allerdings nicht bestimmt werden, doch sprachen die Veränderungen des primären Komplexes

dafür, daß er wahrscheinlich erst einige Jahre zurücklag. — Über die Genese der ulzerösen Tuberkulose in der Mund-Rachenhöhle und im Darm sowie über die der anderen älteren Lungenherde können nur Vermutungen ausgesprochen werden. Es wird kaum möglich sein, der Annahme beweisend entgegenzutreten, daß alle diese Veränderungen kanalikuläre Metastasen vom Primärinfekte aus darstellten; aber ebensowenig wird man andererseits leugnen können, daß es sich bei einer dieser Veränderungen um eine exogene Superinfektion gehandelt hat, von der aus wieder kanalikuläre Metastasen entstanden sind. Und schließlich wird man auch nicht ausschließen dürfen, daß ein Teil der größeren käsigen Lungenherde in der Spitze des rechten Oberlappens sowie in der Spitze des linken Oberlappens als hämatogene Metastasen von den tuberkulös veränderten Lymphknoten der Venenwinkel anzusehen seien, gleichgültig, wie man genetisch die ulzeröse Tuberkulose der Mund-Rachenhöhle auffaßt. — Da die Lymphknoten in den Venenwinkeln histologisch nicht untersucht wurden, kann endlich auch nicht ausgeschlossen werden, daß dort schon ältere Veränderungen waren, abhängig von denen des primären pulmonalen Komplexes.

In seinem Gesamtbilde entsprach demnach der Fall dem Bilde einer Phthise, wie sie bei Erwachsenen gefunden wird, wobei die kavernösen Veränderungen in den Lungen fehlen und die ulzeröse Tuberkulose des Verdauungstraktes im weiteren Sinne hervortritt. Gerade solche Bilder der tuberkulösen Infektion sehen wir aber auch beim Säugling und Kleinkind, nur daß es sich dort bei den tödlichen Fällen um jüngere Veränderungen handelt. Es sind jene Fälle, die Ghon und Winternitz als genetisch unklare Fälle bezeichneten.

So sehen wir denn aus diesen Fällen, daß wir auch im Säuglings- und Kindesalter gar nicht selten Tuberkulosefälle antreffen, die sich anatomisch von den Bildern der Tuberkulose bei Erwachsenen in nichts unterscheiden. Wir könnten diese Beispiele noch vermehren, wollen uns aber vorläufig mit diesem Hinweise begnügen.

Zusammenfassung

1. Bericht über die im Jahre 1925 im pathologischen Institut der deutschen Universität in Prag sezierten Fälle von Tuberkulose bei Säuglingen und Kindern. Es waren 41 Fälle.

Von den 41 Fällen zeigten 38 eine primäre pulmonale Infektion, 2 eine primäre extrapulmonale Infektion; bei einem Falle war die Eintrittspforte unklar.

Die Untersuchung über Zahl, Größe, Aussehen und Sitz des Primärherdes bei den primären pulmonalen Infektionen bestätigte im allgemeinen die bisher darüber gesammelten Erfahrungen der ad hoc sezierten Fälle. — 29 von den 38 Fällen mit primärer pulmonaler Infektion ließen schon makroskopisch tuberkulöse Veränderungen in den Lymphknoten des bronchomediastinalen Abflußgebietes bis zu den Venenwinkeln nachweisen.

2. Mitteilung dreier Fälle von Kindertuberkulose, wovon der eine Fall ein Kleinkind betrifft mit sog. lymphoglandulärer endogener Reinfektion, der zweite Fall ein schönes Beispiel bietet für schon makroskopisch erkennbare lymphoglanduläre Veränderungen, die den Primärinfekt mit den veränderten Lymphknoten am Lungenhilus verbinden; der dritte Fall zeigt das Bild einer Phthise, wie sie bei Erwachsenen gefunden wird, und soll darauf hinweisen, daß die Frage der Reinfektion auch schon bei der Tuberkulose des Kindes in Betracht gezogen werden muß.

Literatur

Ghon, A., Über Sitz, Größe und Form des primären Lungenherdes bei der Säuglings- und Kindertuberkulose. Virch. Arch. 1925, Bd. 259.

— und Kudlich, H., Zur Reinfektion bei der menschlichen Tuberkulose. Ztschr. f. Tuberkulose 1925, Bd. 41, Heft 1.



Ghon, A. und Kudlich, H., Zur primären Tuberkulose des Mittelohres. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1926, Bd. 14.

— und Winternitz, F., Zur Frage über die Häufigkeit der primär-pulmonalen und extrapulmonalen Tuberkuloseinfektion beim Säugling und Kind. Ztschr. f. Tuberkulose 1924, Bd. 39, Heft 6.

Lange, Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Ztschr. f. Tuberkulose 1923, Bd. 38.

Puhl, H., Über phthisische Primär- und Reinfektion der Lunge. Beitr. z. Klinik d. Tub. 1922, Bd. 52.

Wurm, H., Über Spätveränderungen an älteren tbc. Primärkomplexherden und Reinfekten. Beitr. z. pathol. Anat. u. zur allg. Pathol. 1926, Bd. 75.



Zum Wirkungsmechanismus der Phrenikusexairese

(Aus der IV. med. Univ.-Klinik (Geheimrat G. Klemperer) und der Tuberkulosefürsorgestelle „Tiergarten“ (Dr. Dünner) im Krankenhause Moabit in Berlin)

Von

Lasar Dünner und Max Mecklenburg

(Mit 1 Abbildung)

I.

Zur Ruhigstellung der Lunge hat Stürtz neben Pneumothorax und Thorakoplastik als Behandlungsmethode der Lungentuberkulose die Lähmung des Zwerchfelles durch Durchschneiden des Phrenikus empfohlen. Das entnervte Diaphragma soll hochtreten, in dieser Stellung bei In- und Exspirium verbleiben und die Lunge, namentlich den Unterlappen, möglichst komprimieren und von der Atmung ausschalten. Die Methode der Phrenikotomie, die Stürtz durch Bardenheuer ausführen ließ und die damals auch schon von Sauerbruch geübt wurde, ist vielfach Gegenstand der Diskussion gewesen. Einmal schon deshalb, weil im Anfang keineswegs in allen Fällen ein Höhertreten und Stillstand des Zwerchfelles beobachtet wurden. Wir kennen heute die Gründe, warum damals einzelne Beobachter dieses Symptom vermißten und das Verfahren deshalb ablehnen wollten: Eingehende anatomische Untersuchungen, namentlich von Felix, K. Ruhemann und Götze, haben gezeigt, daß der Phrenikus mancherlei Variationen haben und daß er Anastomosen mit dem Subklavius eingehen kann. Darum hat die einfache Durchschneidung, die Phrenikotomie, nicht in allen Fällen eine Lähmung des Zwerchfelles zur Folge. Um nun die Sicherheit zu haben, daß man alle Ursprungsfasern und Anastomosen des Phrenikus ausschaltet, hat Götze die Entfernung der Anastomosen durch seine sog. Radikaloperation, und Felix die Phrenikusexairese empfohlen. Wir verzichten auf eine Besprechung der anatomischen und chirurgischen Veröffentlichungen zu dieser Frage. Das für den Internisten wichtige Ergebnis dieser Untersuchungen besteht darin, daß man durch jede der beiden Operationen eine vollkommene Lähmung des Zwerchfelles erzielen kann. Dabei hat sich die Phrenikusexairese mehr eingebürgert als die Götzesche Operation. — Die stark auseinandergehenden Anschauungen über den Wert der Zwerchfellähmung für die Heilung der Lungentuberkulose in der Zeit vor der Phrenikusexairese finden also ihre Erklärung darin, daß die Autoren, die nur eine einfache Phrenikotomie gemacht haben, nicht immer eine Lähmung des Zwerchfelles erhalten haben. Diese Arbeiten können heute nur historisches Interesse beanspruchen.



Die Indikationen für die Anwendung der Phrenikusexairese leitete man von den Anschauungen der Einwirkung der Zwerchfellähmung auf die Lunge ab: die Lunge, namentlich ihr Unterlappen, wird danach mechanisch komprimiert. Darum könne das Anwendungsgebiet der Phrenikusexairese nur ein beschränktes sein. Sie solle in erster Linie für tuberkulöse Unterlappenprozesse in Frage kommen, dann aber auch bei solchen Fällen, bei denen der Pneumothorax wegen pleuritischer Adhäsionen nicht gelingt, indem hier durch Höhertreten des Zwerchfelles eine Entspannung des Unterlappens möglich wird, kann die Phrenikusexairese zur Unterstützung des Pneumothorax herangezogen werden. Man empfahl auch die Kombination Pneumothorax-Phrenikusexairese auf Grund der Beobachtung, daß die lästigen und langwierigen Pleuraexsudate, die sich nicht selten im Verlauf der Pneumothoraxbehandlung einstellen, bei gleichzeitiger Zwerchfellähmung nicht so häufig auftreten, bzw. ganz ausbleiben. — Ferner soll die Phrenikusexairese dazu dienen, bei Kranken, die außer einer Seite noch eine tuberkulöse Affektion der anderen Seite, speziell der Spitzen, haben, einen Versuch zu machen, ob durch Ruhigstellung (?) der hauptsächlich erkrankten Seite die dadurch bedingte Mehrbelastung der anderen Lunge keine Verschlimmerung nach sich zieht, ehe man sich zum Anlegen eines Pneumothorax bzw. einer Thorakoplastik entschließt. Namentlich Sauerbruch will die Phrenikusexairese als Belastungsprobe angewendet wissen. Er hat wohl eine Reihe von Fällen gesehen, bei denen nach der Phrenikusexairese der tuberkulöse Prozeß auf der anderen Seite weiter vorgeschritten ist. Bei unserem eigenen Material haben wir keinen Kranken beobachtet, bei dem wir mit Sicherheit behaupten könnten, daß infolge der Phrenikusexairese die Tuberkulose der sog. gesunden Seite entstanden oder vorgeschritten ist. Wohl sahen wir Tuberkulöse mit Verschlechterung; wir möchten aber nach dem ganzen klinischen Bilde meinen, daß diese Verschlechterung eine spontane war und nicht durch eine Mehrbelastung im Gefolge der anderseitigen Phrenikusexairese eintrat. Nach der ganzen Art, wie die Phrenikusexairese bzw. Zwerchfellähmung wirkt (siehe später), erscheint es uns fraglich, ob der Eingriff überhaupt eine nennenswerte Belastung für die andere Seite bedeuten kann.

Damit kommen wir zu der theoretisch wie praktisch wichtigen Frage, ob mit der Zwerchfellähmung nach Phrenikusexairese wirklich die für die Heilung der Tuberkulose aufgestellten Forderungen ähnlich wie beim Pneumothorax erfüllt werden, also erstens Entspannung bzw. Kompression der Lunge, zweitens Ruhigstellung der Lunge, ob also, allgemein gesprochen, mechanisch-physikalische Faktoren wirksam sind. Unseres Erachtens sprechen einige Gründe gegen diese Anschauung. 1. Sicher wird nach richtig ausgeführter Phrenikusexairese das Zwerchfell höher treten; allmählich kann es sogar mit zunehmender Atrophie seiner Muskulatur noch weiter in den Thoraxraum hinauftreten. Das Volumen der betreffenden Lungenhälfte wird dementsprechend verkleinert. Man erreicht also mit der Phrenikusexairese eine Kompression der unteren Lungenteile. — Was aber die Ruhigstellung der Lunge anlangt, so bleibt das Zwerchfell nicht immer bei der Atmung still stehen, sondern es macht ziemlich häufig die sog. paradoxe Bewegung, d. h. es tritt im Inspirium höher und im Exspirium tiefer. Diese Zwerchfellbewegungen müssen sich auf die Lunge notgedrungen auswirken, und wir können deshalb in solchen Fällen nicht von einer wirklichen Ruhe der Lunge sprechen. Dazu kommt, daß die Kompression nur die unteren Partien der Lunge betrifft und nach oben allmählich abnimmt. 2. Die oberen Partien der gelähmten Zwerchfellseite atmen, wie die Auskultation lehrt, durchaus ausreichend. Dementsprechend dehnen sich beide Thoraxhälften gleichmäßig aus, die Atemfrequenz nimmt nach der Operation nicht zu. Im Gegensatz dazu ist beim Pneumothorax die Ruhigstellung der Lunge klinisch, insbesondere auskultatorisch, nachweisbar. 3. Wäre mit der Phrenikusexairese eine auch nur einigermaßen wesentliche Ausschaltung der betreffenden Seite verbunden, so müßte man nach doppelseitiger Phrenikusexairese mindestens eine Atemerschwerung er-

warten. In Wirklichkeit kann man sie beiderseits ausführen, wie einzelne Fälle in der Literatur lehren. Wir selbst haben bei einem älteren Kranken beide Zwerchfelle lähmen lassen; die Atmung vollzog sich ohne Schwierigkeit. 4. Experimentelle Untersuchungen am Hund, die im Abschnitt II dieser Arbeit ausführlich geschildert werden, zeigen, daß die gelähmte Seite vollkommen an der Atmung teilnimmt.

So wird man zu der Anschauung gedrängt, daß das mechanische Moment bei der Phrenikusexairese allein nicht die Ursache der Wirkung ist und nicht die Rolle spielt wie beim Pneumothorax. Es ist sogar anzunehmen, daß, falls der Unterlappen komprimiert und stillgestellt wird, Mittel- bzw. Oberlappen derselben Seite für ihn vikariierend eintreten.

Die Erfolge, die tatsächlich mit der Phrenikusexaisrese allein erzielt werden, sind mit den bisherigen Anschauungen über den Wirkungsmechanismus der Zwerchfellähmung nicht erklärt. Man muß darum nach einer anderen Erklärung suchen. Um den Einfluß der Phrenikusexairese gut studieren zu können, haben wir vom Sommer 1923 bis Ende 1925 bei allen Fällen mit einseitiger, bzw. vorwiegend einseitiger Lungentuberkulose (mit nur wenigen Ausnahmen) nicht den Pneumothorax angelegt, sondern die Phrenikusexairese auf der chirurgischen Klinik von Geheimrat Borchardt in Moabit vornehmen lassen. Wir entschlossen uns zu diesem Vorgehen um so leichter, als wir bei einer Kranken mit Bronchiektase einwandfrei feststellen konnten, daß die Wirksamkeit der Phrenikusexairese sich nicht mit dem mechanischen Moment der Kompression und Ruhigstellung erschöpft. Die betreffende Patientin litt seit mehreren Jahren im Anschluß an eine Grippe mit Pleuritis an typischer Bronchiektase des rechten Unterlappens: hohes Fieber, maulvolle Expektorationen mit Sputummengen von durchschnittlich 200—250 ccm pro die (lange Zeit kontrolliert), Trommelschlägerfinger. Sie war in verschiedenen Anstalten ohne Erfolg behandelt worden. Objektiv fand sich, um nur das Wesentliche herauszugreifen, Tympanie über dem rechten Unterlappen mit amphorischem Atmen und zahlreichen feuchten, zum Teil klingenden Rasselgeräuschen. Tuberkelbazillen waren nie nachweisbar. Röntgenologisch erwies sich eine vollkommene Unbeweglichkeit des Diaphragma, so daß wir eigentlich von einer Zwerchfellähmung nichts erhoffen konnten. Trotzdem entschlossen wir uns zur Phrenikusexairese, die tatsächlich an dem Stand des Zwerchfelles, wie spätere Durchleuchtungen lehrten, gar nichts änderte. Bald nach der Operation hörte das Fieber auf, die Sputummengen gingen allmählich auf 40 ccm pro Tag zurück, was aber die Hauptsache ist, die Tympanie und das amphorische Atmen blieben unverändert, während die Rasselgeräusche verschwanden. Die Phrenikusexairese bewirkte also in diesem sorgfältig beobachteten Fall keine Änderung des Zwerchfellstandes, dahingegen ein Aufhören der starken katarrhalischen Erscheinungen, das keineswegs mechanisch erklärt werden kann. Prinzipiell das Gleiche bot eine Reihe von einseitiger Lungentuberkulose nach Phrenikusexairese dar. Auf Wunsch der Redaktion sehen wir von einer Wiedergabe der Krankengeschichten ab (die wir Interessenten gern zur Verfügung stellen).

Die kritische Sichtung des Krankenmaterials berechtigt uns, die Beobachtungen anderer Autoren, daß bei Unterlappentuberkulose die Phrenikusexairese den Krankheitsprozeß günstig beeinflußt, zu bestätigen. Darüber hinaus verfügen wir über Fälle, bei denen auch Oberlappentuberkulose sehr günstig beeinflußt wurde. Das sind jene Fälle, bei denen der Atemtypus auskultatorisch vor und nach der Phrenikusexairese unverändert ist, bei denen aber die katarrhalischen Erscheinungen verschwinden. Mit anderen Worten: die Besserung, bzw. Heilung, erfolgte, obwohl der befallene Lungenabschnitt an der Atmung teilnahm. Allerdings ist es möglich, daß die Atmung an diesen Stellen nicht so ausgiebig war wie vor der Operation. Eine solche keineswegs bewiesene Herabsetzung der Atemtätigkeit kann aber keine allzugroße Bedeutung haben, wenn man die Verhältnisse beim Pneumothorax zum Vergleich heranzieht. Dabei halten wir die Erfolge als Zufall für ausgeschlossen und glauben uns frei von unkritischer Beurteilung etwa in dem Sinne, daß es sich um



nicht tuberkulöse Herde gehandelt hätte. Hiergegen führen wir die zum Teil lange klinische Beobachtungszeit vor der Exairese, die Kontrolle des Sputums, das Schwinden des Fiebers usw. an. So kommen wir zu der Anschauung, daß nicht die Diaphragmalähmung, sondern die Phrenikusexairese als solche direkt oder indirekt auf die Lunge und pathologische Prozesse in ihr wirkt. Wir haben uns die Vorstellung gebildet, daß die tuberkulöse Erkrankung der Lunge, namentlich die exsudativen Erscheinungen, durch die Ausschaltung des Phrenikus auf nervösem Wege beeinflußt werde. Von Verästelungen des Phrenikus zur Lunge hin ist, soweit wir die Literatur übersehen, nichts bekannt. Es ist nur zu bedenken, daß durch die Phrenikusexairese, also das Herausreißen des Nerven, das umgebende Bindegewebe mehr oder weniger zerrissen wird, und daß hier Äste von anderen Nerven, die in der Umgebung des Phrenikus liegen und zur Lunge ziehen, geschädigt werden. Hypothetisch möchten wir meinen, daß bei der Phrenikusexairese Vagusfasern getroffen werden. Wir denken dabei in erster Linie an den Vagus, weil topographisch der Vagus bei dem rohen Eingriff der Exairese der Gefahr der Verletzung besonders leicht ausgesetzt ist. Auch vom rein klinischen Standpunkt aus ist eine Wirkung auf den Vagus naheliegend, wenn man seine Bedeutung für das Asthma bronchiale bedenkt, also eine Krankheit, bei der außer anderem die Beseitigung der pathologischen Sekretion der Bronchien durch ein den Vagus lähmendes Gift, wie Atropin usw. feststeht. Ob außerdem vielleicht noch der Sympathikus direkt oder indirekt mitbetroffen ist, wollen wir unerörtert lassen. Hier soll nur der Vermutung Ausdruck gegeben werden, daß entzündliche und tuberkulöse Prozesse in der Lunge mittelbar oder unmittelbar von den Lungennerven, vermutlich Vagus, abhängig seien. Dieser Betrachtungsweise widerspricht nicht die Tatsache, daß die Heilungen von Unterlappentuberkulose mechanisch von seiten des höhertretenden Zwerchfelles ausreichend erklärt werden. Vielleicht aber wird deren Heilungsmöglichkeit noch durch die Nervenausschaltung gefördert. — Wenn sich nun in einem, sogar nicht kleinem Teil unseres Beobachtungsmateriales kein Erfolg gezeigt hat, so kann das erstens in der ganzen Natur der Erkrankung begründet sein, wie wir das auch von jeder anderen Behandlungsmethode der Tuberkulose kennen. Es ist aber auch zu bedenken, daß es mehr oder weniger Zufall ist, ob beim Herausreißen des Nerven Äste des Vagus getroffen werden. Das hängt teils von den topographischen Verhältnissen, die bei den verschiedenen Individuen verschieden sein können, teils von der Stärke des Bindegewebes im Verlauf des Phrenikus ab. Es wäre denkbar, daß in den Fällen, in denen die Phrenikusexairese ohne jeden Erfolg bleibt, die zur Lunge ziehenden Nervenäste unangetastet bleiben. — Übrigens paßt zu unserer Ansicht über die Bedeutung der Nerven für gewisse exsudative Prozesse in der Lunge die Anschauung anderer Autoren. Eden (Münch. med. Wchschr. 1924, Nr. 24) hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei Operationen in der Nähe des Vagus, z. B. bei Strumektomien, Anschoppungen in der Lunge öfters auftreten. Hier kann es sich unseres Erachtens recht gut um Reizung des Vagus handeln. Ferner glaubt Schneider (Münch. med. Wchschr. 1925, Nr. 11), daß solche sekundär auf einen ödemartigen Zustand aufgepfropfte Pneumonien nur auf dem Wege der Nervenreizung zu erklären seien. Wenn auch, wie er ausführt, der Weg noch nicht ganz klar sei, so müsse man doch dem Vagus mindestens eine große Rolle beimessen. Ferner hat Kümmell (Bruns Beitr. 132, Heft 2) die reichliche Versorgung durch den Vagus betont. Wir wollen keineswegs in alledem einen Beweis für unsere Theorie sehen. Die Anschauungen und Beobachtungen dieser Autoren sind den unseren sehr ähnlich und dürfen als Stütze für unsere Vermutung gelten, daß bei der Phrenikusexairese eine Beeinflussung der Tuberkulose auch auf nervösem Wege erfolgen kann.[1]) Wie Eden und Schneider für die Entstehung der Entzündung die Reizung des Nerven, so nehmen wir für das Abklingen der exsudativen Erscheinungen die Nervenausschaltung in Anspruch.

[1]) Tierexperimente in dieser Richtung sind bei uns im Gange.

Selbstverständlich ist vorläufig diese Hypothese nur als Erklärungsversuch aufzufassen. Aber selbst wenn man sie ablehnt, so muß man doch anerkennen, daß bei der Phrenikusexairese das mechanische Moment im Sinne einer Kompression des Unterlappens allein die Wirkung nicht erklärt. Wir stellen keineswegs mechanische Wirkungsweise überhaupt in Abrede. Im übrigen wäre zu diskutieren, ob nicht durch die Verkleinerung des Pleuraraumes neue Druckverhältnisse geschaffen werden, durch die die ganze Lunge, wenn auch in bescheidenem Maße, entspannt werden kann.

Im Laufe der letzten Zeit mehren sich die Stimmen für die Anerkennung der Phrenikusexairese als selbständige Operation. Wir selbst sind bereits in der „Therapie der Gegenwart" (Maiheft 1925) dafür eingetreten; die Erfahrungen, die wir seitdem sammeln konnten, bestärken uns in unserer Anschauung. Zadek z. B., der ursprünglich sich gegen die Phrenikusexairese als alleinigen Eingriff aussprach, neigt jetzt mehr zu unserer Ansicht. Wir sind überzeugt, daß andere Autoren gleich uns mit dem Erfolg der Phrenikusexairese zufrieden sein werden, wenn sie nur lange genug nach der Operation ihre Kranken beobachten. Wenn auch bei einzelnen die Besserung bereits nach 2—3 Monaten deutlich wird, so kennen wir Fälle, bei denen erst viel später die Symptome zurückgingen. Wir raten dringend davon ab, etwa schon 6—8 Wochen nach der Phrenikusexairese, wie es geschehen ist, den Pneumothorax bzw. die Thorakoplastik anzuschließen, weil das klinische Bild sich noch nicht zum besseren gewandt hat.

Jedenfalls kann man nach unseren Erfahrungen den Standpunkt Sauerbruchs nicht teilen, die Phrenikusexairese habe keine selbständige Bedeutung. Sauerbruchs Mitarbeiter Brunner ist in seiner „chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose" anscheinend nicht mehr so streng in der Indikationsstellung für die Phrenikusexairese. Wenn er auch nicht so weit geht wie wir, so scheint er doch nicht so sehr von unserem Standpunkt entfernt zu sein. Er erkennt an, daß die Wirkung der Phrenikusexairese sich nicht mit der Volumenverkleinerung erschöpft, sondern daß eine funktionelle Ruhigstellung der Lunge zustandekommt. Aber er nimmt an, wenn wir ihn richtig verstehen, daß die von der Ruhigstellung abhängige Lymphzirkulation gehemmt werde, so daß die Toxine aus der erkrankten Lunge nicht in den Kreislauf gelangen. — Tatsächlich schwinden die tuberkulotoxischen Symptome oft schlagartig. Wir stimmen, was die klinische Beobachtung anbelangt, Brunner vollkommen zu, können ihm aber in seiner Erklärung nicht folgen. Abgesehen davon, daß die Ruhigstellung selbst im Unterlappen nur relativ ist (s. o.), so verfügen wir über gut beobachtete Fälle, bei denen die katarrhalischen Symptome des Oberlappens durch die Phrenikusexairese günstig beeinflußt wurden; hier im Oberlappen ist aber die Atemtätigkeit nach der Zwerchfellähmung unverändert. Darum kann man auch für die Heilung der Oberlappen bei unseren Kranken nach Phrenikusexairese nicht im Sinne Brunners die geänderte Lymphzirkulation für die Besserung in Anspruch nehmen. Übrigens spricht Brunner selbst auf der gleichen Seite davon, daß die Verkleinerung der Atemfläche für den allgemeinen Gasaustausch an und für sich kaum in Betracht kommen könne und vertritt damit wieder eine Anschauung, die der unsrigen nahesteht. Im übrigen hat Sauerbruch noch einmal (Münch. med. Wchschr. 1925, Nr. 27) sich gegen die Phrenikusexairese als selbständige Operation entschieden ausgesprochen.

Gegen die Verwendung der Phrenikusexairese hat man angeführt, daß sie im Gegensatz zum Pneumothorax eine dauernde Schädigung bedeute. Man hat eingewandt, daß, wenn später die andere Seite auch tuberkulös erkrankt, die Anwendung des Pneumothorax nicht möglich wird. Unverricht (Dtsch. med. Wchschr. 1925, Nr. 8) hat derartige Fälle mitgeteilt. Er hat deshalb vor einer allzuhäufigen Phrenikusexairese gewarnt. Im Gegensatz zu Unverricht können wir, auf eigene Beobachtungen gestützt, sagen, daß die Durchführung der Pneumothoraxbehandlung auf der zweiten Seite ohne weiteres möglich ist, wenn auf der ersten Seite das



Zwerchfell durch Phrenikusexairese gelähmt ist. (Wir werden diese Frage später ausführlich in anderem Zusammenhange erörtern.) Die Tatsache ist nicht erstaunlich. Einmal beweisen die schon wiederholt angeführten Auskultationsphänomene die Teilnahme der operierten Seite an der Atmung, und ferner sprechen unsere tierexperimentellen Studien, die im folgenden Abschnitt mitgeteilt werden, im gleichen Sinne. Wenn Unverricht bei seinen Kranken auf unüberwindliche Schwierigkeiten gestoßen ist, so mögen wohl ganz besondere Umstände (Verwachsungen?) vorgelegen haben.

II.

Experimentelle Untersuchungen bei Phrenikusexairese

Wir haben im klinischen Teil darauf hingewiesen, daß nach der Zwerchfelllähmung die betreffende Lungenhälfte auch an der Atmung teilnehme, und daß man deshalb von einer Ruhigstellung im strengen Sinne nicht sprechen könne.

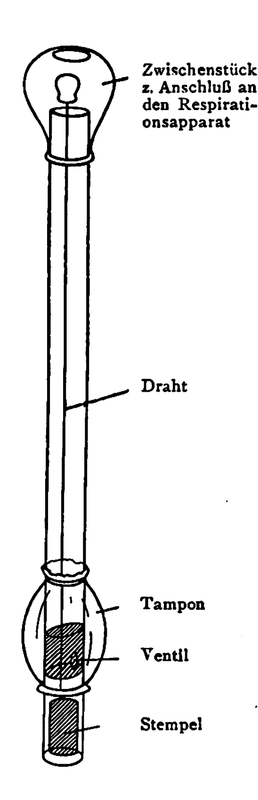
Wir haben nun bei einzelnen unserer Phrenikusoperierten genaue Respirationsuntersuchungen mit Bestimmung der Respirationszahl, des Minutenvolumens, der alveolären CO_2-Spannung, des Gesamt-O_2-Verbrauches und der CO_2-Produktion vor und nach der Operation vorgenommen, obwohl wir a priori keine Unterschiede erwartet haben. Sie sind in der Tat nicht vorhanden. Auf eine tabellarische Wiedergabe verzichten wir. Zum Vergleich wurden die entsprechenden Respirationsprüfungen bei Tuberkulösen vor und nach der Pneumothoraxanlage gemacht. Wenn auch hier klinische Symptome, die für eine Änderung der Atemmechanik sprechen, fehlen, so war es doch immerhin wahrscheinlicher, daß genauere gasanalytische Messungen Differenzen aufweisen, weil beim Pneumothorax tatsächlich die eine Lunge ausfällt. Die gewonnenen Zahlen zeigen aber, daß selbst die Ausschaltung einer Lunge durch den Pneumothorax in der Atemmechanik nichts ändert. Wir kommen also zu dem Resultat, daß die Atmung sich mit Hilfe der einen Lunge genau so abspielt wie vorher mit Hilfe beider Lungenhälften. Innerhalb physiologischer Grenzen ist also eine Lunge zur doppelten Leistung befähigt. Die Verhältnisse liegen hier ähnlich wie bei den Nieren nach der Exstirpation der einen Niere. Diese unsere Respirationsuntersuchungen sind also für unsere Zwecke insofern negativ ausgefallen, als sich kein Unterschied zwischen der Atemmechanik nach Pneumothorax und Phrenikusexairese gezeigt hat. Wir waren darum gezwungen, zur Entscheidung der Frage die Atmungsluft jeder Lungenhälfte getrennt aufzufangen. Solche Untersuchungen sind selbstverständlich am Menschen unmöglich, wir haben sie deshalb am Hunde angestellt. Wir sind erst nach $^3/_4$ Jahren vieler, zum Teil vergeblicher Versuche und Abänderungen der Technik zum Ziel gekommen. — Die erste Schwierigkeit bestand in der operativen Ausschaltung des Phrenikus beim Hunde. Nach manchen Mißerfolgen wandten wir uns an das Anatomische und Physiologische Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. Herr Professor Drahn hatte die außerordentliche Liebenswürdigkeit, Spezialstudien über die Anatomie und Topographie des Phrenikus beim Hunde zu machen, die es erst ermöglichten, daß Herr Dr. Rosenberg vom Physiologischen Institut die Operation mit gutem Erfolge beim Hunde durchführte. Wir sprechen auch an dieser Stelle beiden Herren für ihre aufopfernde Hilfe, ohne die wir wohl nicht zum Ziele gekommen wären, unseren besonderen Dank aus.

Was nun das getrennte Auffangen der Luft aus den beiden Lungen anbetrifft, so haben wir ein Instrument[1]) benutzt, das wir von einer Tracheotomieöffnung aus nach Entfernung der Dauerkanüle in einen Hauptbronchus einführten. Wir übergehen hier die zahlreichen Konstruktionsversuche, bis wir endlich ein brauch-

[1]) Das Instrument ist nach unseren Angaben von Herrn Mechaniker Walter Oehme angefertigt worden.



bares Instrument in einem dünnen halbstarren Katheter von etwa 5 mm Durchmesser fanden, der bequem in einem Hauptbronchus Platz hat. Um zu verhüten, daß Luft neben dem Katheter, wenn er im Bronchus liegt, vorbeistreicht, haben wir am Ende des Katheters einen Tampon angebracht, der nach Einführen des Instrumentes in den Bronchus aufgeblasen wird. Der Tampon wird vom Katheter her durch ein Ventil, das sich beim Einblasen durch Überdruck nach dem Tampon hin öffnet, aufgeblasen. Durch den dadurch in dem Tampon entstehenden Überdruck wird das Ventil bei Nachlassen des Überdruckes wieder dicht geschlossen. Der Tampon selbst ist dann stark gebläht, liegt der Wand des Bronchus dicht an und schließt sein Lumen ganz ab, so daß keine Luft neben dem Katheter, sondern nur durch ihn aus- und eintreten kann. Damit man den Tampon überhaupt aufblasen kann, wird der Katheter in seinem unteren Ende, also da, wo er im Bronchus liegt, mit einem Stempel abgeschlossen, der an einem ganz feinen Draht in den Katheter eingeführt wird und später mit ihm entfernt werden kann. In der Trachea ist neben dem Katheter Platz genug für das Vorbeistreichen der Luft der anderen Lunge.



Gewisse Schwierigkeiten bereitet anfangs das Einführen des Katheters in den Bronchus. Man lernt aber nach einiger Zeit, den Katheter richtig einzuführen. Man fühlt, wenn der Katheter an der Bifurkation anlangt und dann in den einen oder anderen Bronchus hineingleitet. In diesem Moment macht der Hund, dessen Luftwege man vorher mit 10%igem Kokain anästhesiert hat, einige Hustenstöße. Sowie der Katheter im Bronchus liegt, wird der Tampon aufgeblasen und der Stempel mit Hilfe des Drahtes schnell herausgezogen. Es gehört sehr viel Geduld und Übung durch lange Zeit hindurch, bis man das Tier an diese Manipulationen gewöhnt hat, die es in Ruhe an sich machen lassen muß. Der Katheter wird am Halse befestigt und an den Respirationsapparat angeschlossen. Nach der Untersuchung läßt sich der Katheter mit dem aufgeblasenen Tampon ohne Schwierigkeiten aus dem Bronchus herausziehen. Man läßt die Luft dann aus dem Tampon heraus, indem man mit einem Häkchen vom unteren Ende des Katheters aus die Öffnung des Ventils aufsucht und dieses vorsichtig anhebt.

Wir sind auf diese Weise in den Stand gesetzt, die Luft der beiden Lungen getrennt aufzufangen und eine Entscheidung darüber herbeizuführen, ob die Lungenhälfte mit Zwerchfellähmung ein geringeres Minutenvolumen hat als die andere Seite. Mit Hilfe dieser Technik ist uns der Nachweis gelungen, daß die Lungenseite mit gelähmtem Zwerchfell ebenso an der Atmung teilnimmt wie die nicht operierte Seite. Wir haben bei einem Hunde sogar auf der operierten Seite ein größeres Minutenvolumen als auf der anderen Seite gefunden. Sicherlich ist das nur ein Zufall.

Wir haben einen Hund 3 Monate nach der Phrenikusexairese getötet und die anatomischen Verhältnisse des Zwerchfelles und der Lunge untersucht. Das Zwerchfell bildete eine schlaffe atrophische Membran. Irgendwelche Symptome, die für eine Kompression und Ruhigstellung der betreffenden Lungenhälfte sprechen könnten, wurden nicht gefunden. Wir haben mikroskopische Präparate von Unter- und Oberlappen-, bzw. Mittellappen der linken und rechten Lunge gemacht, um zu prüfen, ob durch die von anderen Autoren angenommene Kompression und Ruhigstellung des Unterlappens Änderungen im anatomischen Bilde sich ergeben. Diese fehlen aber vollkommen. Natürlich sind diese negativen anatomischen Fest-

stellungen nicht als Beweis für unsere Anschauung zu werten, wohl aber fügen sie sich gut in den Rahmen unserer Betrachtungen über die Wirkungsmöglichkeit der Zwerchfellähmung.

Durch unsere Untersuchungen ist die Anschauung, daß durch die Phrenikusexairese bei Tuberkulösen die ganze Seite von der Atmung ausgeschaltet werde, widerlegt. Die Experimente sind eine gute Ergänzung für den klinischen Befund, das für den evtl. ausgeschalteten Unterlappen die anderen Partien derselben Lungenseite die Leistung der Atmung übernehmen können. Die Beweisführung wäre noch überzeugender, wenn man beim Hunde mit artifiziellem Pneumothorax (im Gegensatz zur Phrenikusexairese) zeigen könnte, daß die Atmung auf der operierten Seite herabgesetzt, bzw. aufgehoben ist. Da sich aber beim Hunde so gut wie nie ein einseitiger Pneumothorax anlegen läßt, vielmehr bei ihm die Luft sofort durch das Mediastinum in den Pleuraraum der anderen Seite eindringt, so haben wir von diesen Versuche am Hunde abgesehen.

Zusammenfassung

Es wird am Hunde experimentell gezeigt, daß die Lungenseite, deren Zwerchfell durch Phrenikusexairese gelähmt ist, an der Atmung ebenso teilnimmt wie die andere Seite. Diese Feststellung lehrt in Verbindung mit den klinischen, insbesondere auskultatorischen Befunden über der Lungenhälfte mit Phrenikusexairese, daß die Zwerchfellähmung als therapeutischer Eingriff nicht wie ein Pneumothorax nur durch Kompression und Ruhigstellung wirkt. Es wird hypothetisch eine durch die Technik der Operation bedingte Beeinflussung des Lungenprozesses auf Nervenbahnen vermutet, ohne daß jedoch für die Hypothese vorläufig ein bindender Beweis erbracht wird.



Zur Theorie und Praxis des künstlichen Pneumothorax[1])

(Aus der Tuberkuloseklinik der medizinischen Fakultät und aus der klinischen Abteilung des wissenschaftlichen Instituts für Tuberkuloseforschungen in Odessa. Vorstand: Prof. Dr. Meerson.)

Von

Prof. D. Meerson, Odessa

(Mit 1 Tafel.)

Den Anstoß zu dem im Titel bezeichneten Heilverfahren, das mitunter wunderbare Erfolge zeitigt, gab bekannterweise die Tatsache, daß unter Umständen eine schwere Lungentuberkulose einen bedeutend günstigeren Verlauf annimmt, nachdem sie durch eine exsudative Brustfellentzündung oder einen spontanen Pneumothorax kompliziert wurde. Diese Komplikationen können mitunter praktische Genesung des an Lungentuberkulose schwer Kranken herbeiführen.

Um den künstlichen Pneumothorax richtig in geeigneten Fällen anzuwenden, um maßgebende Prinzipien seiner Technik zu gewinnen, muß man natürlich ins Wesen dieser Methode eindringen, sich über die Grundlagen seiner Wirkung klar

[1]) Vortrag, gehalten auf dem I. Kongreß für innere Medizin am 2.—5. September 1925 in Odessa.

werden. Das Bestreben der Forscher auf diesem Gebiet ging auch dahin, eine möglichst erschöpfende theoretische Begründung seiner Heilerfolge zu ermitteln.

Einen Überblick über all die Begründungen, die bis jetzt vorgeschlagen wurden, gestattet ihre Einteilung in zwei herrschende Theorien: eine mechanische und eine Zirkulationstheorie. Ursprünglich von Forlanini angegeben, fand die mechanische Theorie Anerkennung bei Murphy in Amerika, Saugman in Dänemark, bei Tuffier in Frankreich, bei Bruns in Deutschland und bei Rubel in Rußland. Den Ansichten dieser Forscher zufolge ist die Beweglichkeit der Lunge das wichtigste Moment, das zur Entwickelung des tuberkulösen Vorganges in diesem Organ beiträgt. Dagegen in einer ruhiggestellten unbeweglichen Lunge fehlen auch die Bedingungen für die Entstehung und Entwickelnng der Tuberkulose. „Si il pulmone fosse un organo immobilo, — non potrebbe diventare tisico", — dies ist der Grundgedanke der Forlaninischen mechanischen Theorie, — eine Idee, die sich ihre Anhänger im großen und ganzen zu eigen machten. So betont ausdrücklich Rubel, daß „wenn man auch die Bedeutung des biochemischen Faktors nicht in Abrede stellen kann, so komme doch die herrschende Rolle den mechanischen Momenten zu".

Die Zirkulationstheorie sucht einen tieferen Einblick in das Wesen des Vorganges zu gewinnen. Toussaint, Heißler und Tomor, Bruns und Steinbock und ganz besonders Brauer, Graetz und Schingu gehen näher auf die Folgen des Lungenkollapses ein; sie stellen fest, daß der Lungenkollaps eine wesentliche Veränderung der Blut- und Lymphzirkulation in der kollabierten Lunge nach sich zieht, und diese Autoren nehmen an, daß dabei Blut- und Lymphstauung die für eine perifokale Bindegewebsentwickelung günstige Bedingungen schafft.

Neuerdings fand die immunbiologische Auffassung des tuberkulösen Prozesses in der Betrachtungsweise unserer Frage seitens mancher Phthisiologen ihre Abspiegelung. So sehen wir Carpi und Pigger in Italien, Courmont in Frankreich, Coolebrock in England, Brauns in Deutschland den Immunitätszustand in dem mit künstlichem Pneumothorax behandelten Organismus studieren, und sie stellen fest, daß der günstige Einfluß des künstlichen Pneumothorax auf den tuberkulösen Prozeß von Erhöhung der Agglutinationsfähigkeit des Blutserums, ebenso wie von Erhöhung des opsonischen Index begleitet ist.

Ich begegnete jedoch nirgends der Anwendung dieser immunbiologischen Auffassung bei der Bewertung der Grundvorgänge, die sich bei Pneumothoraxbehandlung abspielen.

Diese immunbiologische Betrachtungsweise dürfte sich meines Erachtens für die Praxis des künstlichen Pneumothorax als befruchtend erweisen und Folgerungen gestatten, die mit den üblichen Ansichten nicht übereinstimmen.

Ebenso wie die Anhänger der Zirkulationstheorie die Erklärung der therapeutischen Wirkung des Pneumothorax durch mechanische Momente — Ruhigstellung der kranken Lunge — als ungenügend betrachteten und die die Ruhigstellung begleitenden Veränderungen der Lymph- und Blutzirkulation in den Vordergrund ihrer Betrachtungen rückten, — halte ich es für nötig, an die Analyse derjenigen neuentstandenen inneren Verhältnisse immunbiologischer Art heranzugehen, die sich bei der Pneumothoraxanlegung einstellen, bei der wohl die kranke Lunge sich unter Bedingungen veränderter Blut- und Lymphzirkulation befindet.

Wir dürfen wohl jeden Einzelfall der Lungentuberkulose als das Ergebnis der Zusammenwirkung zweier Kräfte — der Virulenz und Menge des Erregers einerseits und der immunbiologischen Schutzkräfte des Organismus andererseits — betrachten.

Das Bestehen eines beliebigen aktiven tuberkulösen Vorganges in welcher Form er sich auch äußern mag, deutet auf Prävalenz der ersteren und Insuffizienz der letzteren hin. Von diesem Standpunkte aus betrachtet, sind die pathologisch-



anatomischen Formen der Tuberkulose nichts anderes, als die Äußerung derjenigen komplizierten immunbiologischen Verhältnisse, die durch maximale Anstrengung aller Körperzellen und Gewebe geschaffen werden, die bestrebt sind, sich vor der direkten Wirkung des Erregers, ebenso wie vor der toxischen Wirkung seiner Lebensprodukte zu schützen.

Zweifelsohne spielen im Verlaufe des Krankheitsprozesses die Bedingungen, unter denen der tuberkulöse Herd sich befindet, eine große Rolle. So unterscheidet sich wesentlich die Bedeutung für den Gesamtorganismus der im Knochengewebe oder in abgeschlossenen Lymphdrüsen lokalisierten Herde von der Bedeutung der Herde in der ständig in Bewegung befindlichen Lunge.

Wenn wir einen Herd als eine selbständige Erscheinung betrachten, so stellen wir fest, daß der Lymphstrom dem Herde einerseits Nahrung zuführt, andererseits vom Herde die Lebensprodukte der Bazillen, die Toxine, ableitet. Es unterliegt wohl heutzutage keinem Zweifel mehr, daß die meisten verschiedenartigen Äußerungen des tuberkulösen Leidens eigentlich auf die tuberkulöse Toxämie zurückzuführen sind. Das Krankheitsbild hängt fast gänzlich vom Grade der Toxämie ab, während das pathologische Substrat dieser Toxämie, der Einfluß der Toxine auf das Lungengewebe, sich als eine unendliche Reihe von Möglichkeiten darstellt — vom zarten, die Gewebsbildung anregenden Reiz, bis zur Einschmelzung des Lungengewebes.

Der Grad der Toxämie ist eine Funktion dreier Größen: 1. des Erregers (Menge und Virulenz), 2. der Geschwindigkeit der Lymphzirkulation, die ihrerseits die Funktion der Energie der Atmungsbewegungen der Lunge darstellt, und 3. der immunbiologischen Schutzkräfte des Organismus.

Es ist leicht einzusehen, daß bei gleicher Menge und Virulenz des Erregers die Menge seiner in den Kreislauf geratenden toxischen Lebensprodukte um so größer sein wird, je energischer die Lungen sich bewegen, je stärker also die Lymphbewegung sein wird, die ja die Toxine aus den Herden ausschwemmt. Diese Ausschwemmungsenergie könnte man wohl durch die physikalische Formel $\frac{mv^2}{2}$ ausdrücken, in der „m" die in der Zeiteinheit durchfließende Lymphmenge und „v" die Lymphstromgeschwindigkeit bedeutet (Tendeloo).

Der Grad der Toxämie steht also in engem Zusammenhange mit der Energie der Organbewegung. Ich möchte an die Tierversuche Tendeloos erinnern, der Ameisensäure, Perubalsam und Silbernitrat ins Lungengewebe einspritzte und daraufhin die Wirkung dieser Substanzen auf das umgebende Gewebe studierte. Diese Substanzen riefen die Bildung einer kollateralen entzündlichen Zone hervor, die sich durch mehrere verschieden reagierende Schichten auszeichnen.

Wir können uns wohl analog diesen experimentellen Erscheinungen vorstellen, daß im Falle einer starken Konzentration der Tuberkulosetoxine auch mehr nekrotisierende Vorgänge vorherrschen werden, während bei einer schwachen Konzentration der Toxine nur ein schwacher Reiz erzeugt wird, auf den mit einer reaktiven, perifokalen Bindegewebsbildung seitens der Lunge reagiert wird.

Aus dieser Überlegung ergibt sich, daß die Abschwächung der Lymphzirkulation nicht nur im Sinne der Verminderung der Toxämie wirkt, sondern auch für die Art der Wirkung des Herdes auf das umgebende Gewebe von Bedeutung ist.

Nun, in bezug auf den dritten Faktor, der den Grad der Toxämie beeinflußt, ist folgendes zu bemerken. Der Organismus verhält sich durchaus nicht passiv dem eingedrungenen Erreger und dem durch ihn hervorgerufenem Krankheitsprozeß gegenüber. Er zieht alle ihm zur Verfügung stehende Schutzkräfte ins Feld. In diesem Kampf mit dem Erreger und seinen Toxinen werden die immunbiologischen Kräfte des Organismus maximal in Anspruch genommen. Man darf wohl annehmen, daß die Summe aller Schutzkräfte, zu deren Aufwendung der betreffende Organismus unter bestimmten Bedingungen seiner Existenz befähigt ist, eine Konstante darstellt.



Wenn also der Grad der Toxämie die Funktion dreier Größen darstellt, nämlich: 1. des Erregers, 2. der Lymphstromgeschwindigkeit und 3. der immunbiologischen Schutzkräfte des Organismus, so sollen auch unsere therapeutischen Maßnahmen sich entsprechend auf diese Momente richten.

Der Grad der Toxämie ist direkt proportional beiden ersten Größen und umgekehrt proportional der dritten.

Das hygienisch-diätetische und klimatische Heilverfahren ist eigentlich auf Verstärkung der dritten Größe gerichtet. Durch Ruhe, entsprechende Ernährung und Klima beabsichtigen wir die Lebenstätigkeit der Zelle zu erhöhen, den Energieverlust zu begrenzen und die immunbiologischen Schutzkräfte des Organismus anzuregen.

Sofern es sich außerdem bei unseren therapeutischen Maßnahmen um erzielte Körperruhe handelt, verlangsamen wir auch die Ausschwemmung der Toxine aus den Herden. Hierdurch ändert sich auch das Verhältnis, das zwischen immunbiologischen Schutzkräften und den zu neutralisierenden Toxinen vorher bestanden hat. Die Toxinmenge wird schließlich auf ein mögliches Minimum reduziert, während die Schutzkräfte maximal angestrengt werden. Die günstigen Ergebnisse der hygienisch-diätetischen Kur werden also wesentlich durch die Prävalenz der Schutzkräfte über die Toxine bedingt.

Durch rechtzeitige Ruhigstellung des tuberkulös betroffenen Organes gelingt es gewöhnlich, diese Prävalenz der Schutzkräfte und damit auch die Heilung herbeizuführen. Für den Fall, daß die Lunge das betreffende Organ darstellt, kommt man mit Körperruhe und hygienisch diätetischen Maßnahmen nicht immer aus. Gar oft genügen schon die Atmungsbewegungen des sonst ruhigen Organismus, um eine solche Toxinmenge aus den Lungenherden in den Blutkreislauf herauszuschwemmen, daß die dem Organismus zur Verfügung stehenden Immunkörper nicht mehr zur Neutralisation ausreichen. In solch einem Falle kommt die Anlegung des künstlichen Pneumothorax in Betracht, um den Krankheitsherd und das ihn umgebende Gewebe in relative Ruhe zu versetzen. Unter diesen Bedingungen muß die durch die Quadrateinheit des Querschnittes ins Blut aus den Herden abfließende Toxinmenge schließlich so verringert werden, daß die dem Organismus zur Verfügung stehenden immunbiologischen Schutzkräfte zu seiner Unschädlichmachung nunmehr ausreichen.

Es fragt sich, ob dazu die Anlegung eines totalen Pneumothorax nötig ist, oder ob man schon mit einem partiellen auskommen kann? Für den Fall, daß man mit dem partiellen Pneumothorax das erstrebte Ziel erreichen könnte, fragt es sich, welcher dieser zwei Pneumothoraxarten der Vorzug gebührt — dem totalen oder partiellen?

Es fragt sich ferner, wie erklärt sich vom immunbiologischen Standpunkt aus die beim künstlichen Pneumothorax eintretende Besserung oder Heilung des tuberkulösen Prozesses in der weniger betroffenen, also nicht kollabierten Lunge, oder in anderen tuberkulosekranken Organen?

Das sind Grundfragen, die ich auf Grund meiner eigenen Erfahrungen zu beantworten habe.

Sie lehren mich, daß es oft dazu eines partiellen Pneumothorax genügt, um die Toxämie zum Schwinden zu bringen. Sehen wir doch gar oft in Fällen, in denen der Pneumothorax überhaupt gutes leistet, die Desintoxikation eintreten, noch lange bevor wir die Lunge zum vollständigen Kollaps gebracht haben.

Meine Erfahrungen der letzten Jahre lassen sich in zwei Perioden einteilen. Die erste Periode ist durch mein Bestreben gekennzeichnet, immer einen kompletten Lungenkollaps zu erzielen, wie es die älteren Autoren empfohlen haben (diese Periode umfaßt 52 Fälle). In der zweiten Periode ging ich zum partiellen Pneumothorax über (86 Fälle).

Was nun die Heilresultate anbelangt, so konnte ich in 52 Fällen der ersten

Periode 41 mal einen günstigen Einfluß verzeichnen. In den übrigen 11 Fällen, in denen es sich um schwere beiderseitige Krankheitsprozesse handelte, mußte ich von der Fortsetzung des Verfahrens Abstand nehmen, und zwar in 3 Fällen deswegen, weil Brustfellverwachsungen so gelagert waren, daß die Krankheitsherde nicht kollabiert werden konnten, und in 8 Fällen, weil der Krankheitsprozeß in der besseren Lunge oder im Kehlkopf fortzuschreiten schien. In den 41 günstig beeinflußten Fällen hörte die Toxämie auf, noch ehe der vollständige Kollaps erreicht wurde.

Was nun die zweite mit Partialpneumothorax behandelte Serie anbelangt, so konnte ich in 68 von 86 Fällen einen günstigen Heileffekt erzielen. In den übrigen 18 Fällen mußte ich auf den Pneumothorax aus denselben eben erwähnten Gründen verzichten: in 4 Fällen war die Erfolglosigkeit durch allzugroße Verwachsungen bedingt, in 14 Fällen wiederum schien der Prozeß in der besseren Seite zur Progredienz geneigt zu sein.

Der totale Pneumothorax ergab also günstige Resultate im Verlaufe der ersten 6 Monate in 80%, während der partielle im Verlauf derselben Frist in 79% einen günstigen Heilerfolg aufwies.

Alle meine Kranken gehörten ins III. Stadium nach Turban und stellten Fälle von mehr oder weniger bedeutend dekompensierter Tuberkulose dar. Den konstitutionellen Zeichen nach weisen beide Serien der Kranken eine ungeheuer große Mannigfaltigkeit auf, der kaum Rechnung getragen werden kann, weswegen auch die angegebenen prozentuellen Verhältnisse keine größere Bedeutung haben. Aus ihnen geht jedoch klar hervor, daß der Partialpneumothorax jedenfalls nicht weniger existenzberechtigt ist, als der totale.

Allein damit ist nicht alles gesagt. Die wesentlichen Ergebnisse meiner klinischen und experimentellen Erfahrungen drängen mir die Folgerung auf, daß dem Partialpneumothorax in allen Fällen der Vorzug gebührt, vielleicht mit Ausnahme derer, in denen man infolge besonderer Lokalisation einer großen progressierenden Höhle zum totalen Pneumothorax seine Zuflucht nehmen muß.

Welches sind nun meine Daten?

Wenn wir die Grundbedeutung des künstlichen Pneumothorax in der Verminderung der Menge der Atmungsbewegungen erblicken, die auf diese Weise die Blut- und Lymphzirkulation abschwächt, so ist zu beachten, daß beim totalen Pneumothorax, der ja eine ganze Lunge aus dem Atmungsakt ausschaltet, die ganze Schwere der Atmungsfunktion auf die freie Lunge gelegt wird. Diese ist aber gewöhnlich in schweren Fällen der Lungentuberkulose auch mehr oder weniger stark betroffen. Es liegt auf der Hand, daß wir beim totalen Pneumothorax in der einen Lunge Bedingungen herstellen, die der Lymph- und Blutstauung ziemlich nahe kommen, da wir gleichzeitig entgegengesetzte Zustände, nämlich Verstärkung der Atmungsbewegungen, Beschleunigung der Lymphströmung und Vergrößerung der aus den Herden ausgeschwemmten Toxinmenge, in der anderen Lunge schaffen. Je weniger dagegen die eine Lunge kollabiert ist, desto geringer ist auch die kompensatorische Tätigkeit der anderen, desto weniger besteht die Gefahr, daß die Menge der Toxine, die aus den Herden der weniger betroffenen, der besseren Lunge stammen, sich so vergrößern, daß die Desintoxikation trotz der Anlegung des Pneumothorax nicht stattfinden wird.

Fast in jedem Falle in dem die Anlegung des Pneumothorax unbedingt angezeigt ist, also in Fällen eines vorzugsweise einseitigen Betroffenseins der Lunge, Fälle, die mit ausgesprochenen Erscheinungen der Toxämie einhergehen und allen anderen Behandlungsmethoden trotzen, haben wir mit einer Aufgabe zu tun, die leider bisweilen mit mathematischer Exaktheit nicht gelöst werden kann.

Setzen wir die aus den Herden der mehr betroffenen Lunge in den Gesamtorganismus eintretende Toxinmenge gleich, z. B. A, und diejenige Toxinmenge, die die Herde der weniger betroffenen Lunge liefern, gleich B, so muß die zur Unter-



drückung der Toxämie nötige Zahl der Schutzkörper $C = A + B$ sein. Ist der Organismus bei maximaler Anstrengung seines immunbiologischen Apparates nicht imstande, die nötige Schutzkörpermenge C zu produzieren und mobilisiert deren etwa nur ein Quantum D (bei $D < C$), so wird sich die Menge der freien, nicht neutralisierten toxischen Substanzen, die also frei in den Körperflüssigkeiten zirkulieren, sich durch die Größe $(C - D)$ ausdrücken lassen.

Durch diese Differenz zweier Größen — nämlich der aus den Herden ausgeschwemmten Toxinmenge und der dem Organismus zur Verfügung stehenden Menge der Schutzkörper, die den entsprechenden Teil der Toxine bindet — läßt sich der Grad der Toxämie ausdrücken.

Wenn nun der Kollaps der mehr betroffenen Lunge eine Verringerung der Größe A herbeiführt, an deren Stelle die Größe $(A - X)$ tritt, so bedingt die kompensatorische Funktion der zweiten Lunge eine Vergrößerung der Toxinmenge, die aus ihr in der Zeiteinheit hinausgeschwemmt wird um ein Quantum Y, so daß wir nun statt B die Größe $B - Y$ setzen müssen.

Wie gestalten sich also die neu erschienenen immunbiologischen Verhältnisse nach der Anlegung des künstlichen Pneumothorax?

Damit die Verhältnisse sich zugunsten des Organismus verändern, muß $[(A - X) + (B + Y)]$ nicht nur eine geringere Größe als C ausdrücken, sondern auch eine geringere — und jedenfalls keine höhere — Größe als D.

Mit anderen Worten, die Gesamtmenge der Toxine, die aus den Herden der kollabierten, ebenso wie aus denen der kompensatorisch funktionierenden besseren Lunge, in den Gesamtkreislauf geraten, darf die Menge der dem Organismus zur Verfügung stehenden Schutzkörper nicht übersteigen. Nur in solch einem Falle dürfte die Toxämie beseitigt und die Heilungsvorgänge eingeleitet werden können.

Wenn wir in Betracht ziehen, daß die Lymphstromgeschwindigkeit im gleichen Maße abnimmt, in dem die Kompression der Lunge zunimmt, so wird uns klar werden, daß neue für den Organismus vorteilhafte Verhältnisse nicht nur beim totalen Pneumothorax eintreten können, sondern auch beim partiellen, bei einem bestimmten Kompressionsgrade. Dies ist auch oft der Fall.

Ich kann hier auf mein experimentelles und klinisches Material nicht näher eingehen, habe aber genügend Grund anzunehmen, daß in manchen Fällen günstige Verhältnisse sich **nur** beim partiellen Pneumothorax einstellen.

Damit $[(A - X) + (B + Y)]$ gleich oder weniger als D wird, braucht also der Pneumothorax nicht vollständig zu sein. In Fällen, in denen der Pneumothorax überhaupt wirkungsvoll sein kann, genügt immer der partielle oder, wie man ihn auch zu nennen pflegt, der Gwerdersche, oder der Entspannungspneumothorax.

Allein dieser Umstand genügt, um nicht nur den partiellen Pneumothorax zu empfehlen, sondern seine Vorzüge gegenüber dem totalen hervorzuheben.

Hinsichtlich der Technik ist zu betonen, daß die Anlegung des totalen Pneumothorax, sofern keine Verwachsungen vorhanden sind, viel einfacher ist, als die Anlegung des partiellen. Die Vollendung des kompletten Pneumothorax läßt sich röntgenoskopisch feststellen und sein Zustand läßt sich durch die Bestimmung desjenigen endopleuralen Druckes aufrecht erhalten, der für den vollständigen Kollaps der Lunge nötig ist. Röntgen und Manometer reichen also zur Lösung der mit der Anlegung des totalen Pneumothorax verbundenen Fragen völlig aus.

Die rationelle Anlegung eines partiellen Pneumothorax aber setzt ein systematisches Aufsuchen desjenigen minimalen Kompressionsoptimums voraus, das zur Beseitigung der toxämischen Erscheinungen nötig ist. Röntgenoskopie und Manometer spielen hier bei weitem nicht die maßgebende Rolle, die ihnen bei Anlegung des totalen Pneumothorax zukommt. Hier kommt es vielmehr auf die klinische Beobachtung und Bewertung aller klinischen Erscheinungen an, die die spezifische Toxämie ausdrücken.

Gwerder, der für die Praxis den partiellen Pneumothorax statt des totalen empfohlen hatte, tat dies nur aus dem Grunde, weil der partielle Pneumothorax ebenfalls gute Resultate liefert. Er begründet jedoch seinen Vorschlag nicht so ernsthaft, wie es die bedeutende Komplizierung der Methode erfordert, die nur dann der relativ einfachen Anlegung des totalen Pneumothorax vorzuziehen ist, wenn dazu wichtige Gründe vorliegen.

Im folgenden möchte ich nun einige Tatsachen und experimentelle Daten anführen, die mich von der Vorzüglichkeit des partiellen Pneumothorax überzeugten:

Vor 3 Jahren trat bei einer Kranken im Odessaer „Koch-Institut", die an einem destruktiven Prozeß des oberen linken Lappens litt, ein spontaner Pneumothorax ein, der sich alsbald, wie es so oft geschieht, in einen Pyopneumothorax verwandelte. Nach einem 64 Tage dauernden Kampf ums Leben erfolgte der Exitus. Die Autopsie ergab, daß die im oberen Lappen bedeutend betroffene komprimierte Lunge im unteren Lappen von der Tuberkulose fast unberührt blieb. Auf meinen Wunsch hin wurde zwecks Untersuchung dem Teile der komprimierten Lunge Stückchen entnommen, der vom Krankheitsprozeß makroskopisch frei zu sein schien. Auf die Wasseroberfläche gelegt, tauchten diese Gewebsstückchen unter und die histologische Untersuchung entdeckte eine dermaßen ausgesprochene Wucherung des Bindegewebes, daß es sehr zweifelhaft erscheint, ob dieser Lungenteil, der ja nur eine kurze Zeit komprimiert war, im Falle der Genesung jemals funktionstüchtig geworden wäre.

Auf der Abb. 1 ist zu sehen, wie faseriges Bindegewebe das Lungenparenchym dieser Kranken massenhaft durchwachsen hat. (Präparat vom Prosektor Prof. Zaewloschik angefertigt.)

Dies brachte die Tatsache in Erinnerung, die in den Jahren 1911—12 in den Arbeiten Küstlers und Kaufmanns in den „Beitr. z. Klinik d. Tub." verzeichnet wurde, ohne daß sie damals genügendes Aufsehen erregte.

Küstler[1]) wies bei Erörterung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die in einem Falle nach Anlegung des künstlichen Pneumothorax stattgefunden hatte, darauf hin, daß die Bindegewebewucherung in der Lunge nicht so sehr vom pathologischen Prozeß abhänge, als von der durch den Pneumothorax selbst erzeugten Kompression. Im Jahre 1912 stellte Kaufmann[2]) an 4 mit künstlichem Pneumothorax behandelten Hunden zufälligerweise fest, daß schon die Lungenkompression an sich und die dadurch hervorgerufene Lymphstase, ganz unabhängig von irgendeinem pathologischen Prozeß, eine reichliche, vornehmlich peribronchiale und perivaskuläre Bindegewebswucherung hervorrufe. Gleichzeitig erschien eine Arbeit von Graetz, die über Sektionsbefunde an 3 Leichen berichtet, wo bei Lebzeiten der künstliche Pneumothorax angewendet worden war. In diesen Fällen hatte eine reichliche Bindegewebswucherung nicht nur peribronchial und perivaskulär, sondern auch interlobulär sattgefunden. Schließlich, fast zur selben Zeit, demonstrierte Burkhardt[3]) in der Baseler Med. Gesellschaft die Lunge eines mit künstlichem Pneumothorax behandelten Kranken, wobei sich herausstellte, daß Bindegewebswucherung, die die Bronchien komprimierte und sie zu teilweiser Obliteration brachte, nicht nur im oberen von Tuberkulose betroffenen Lappen stattfand, sondern auch im Gebiet des gesunden unteren Lappens.

In meinem obenerwähnten Falle waren keine Obliterationserscheinungen der Bronchien und Gefäße vorhanden, wahrscheinlich weil es sich um eine kurzdauernde (64 Tage) Kompression handelte, während es sich in Burkhardts Falle um eine

---

[1]) Küstler, Beitrag zur pathologischen Anatomie des künstlichan Pneumothorax. Beitr. z. Klinik d. Tub., Bd. 19, Heft 3.

[2]) Kaufmann, Über die Veränderungen der Pleura usw. Beitr. z. Klinik d. Tub., Bd. 23, Heft 1.

[3]) Burkhardt, Künstlicher Pneumothorax. Dtsch. med. Wchschr. 1911, Nr. 36.

Lunge handelte, die systematisch im Verlauf von einer längeren Zeit mit künstlichem Pneumothorax behandelt worden war.

Abb. 2 zeigt mit voller Klarheit, daß auch gesundes Lungengewebe, das lange Zeit komprimiert war, feste Veränderungen erleidet. Wir sahen hier reichliches fibröses Bindegewebe hervortreten, das mächtig das Lungenparenchym zusammenpreßt. Wir sehen hier eine große Anzahl Zellkerne, während Alveolarzellen nur höchst selten anzutreffen sind, nämlich in den zufälligerweise nicht obliterierten Alveolargängen. Es handelte sich in diesem Falle um eine fortwährende Steigerung der Kompression des Lungengewebes durch eine Krebsgeschwulst bei einem Kranken aus meiner Klinik.

Bruns stellte seinerzeit Untersuchungen mit künstlichem Pneumothorax an Kaninchen und Ziegen an, wobei er in der nächsten Umgebung der großen Gefäße und Bronchien eine deutliche Vermehrung des Bindegewebes feststellte.

Die von mir an Kaninchen angestellten Versuche ergaben nicht nur eine peribronchiale und perivaskuläre Bindegewebswucherung, sondern auch eine interazinöse, vielleicht auch eine interalveoläre.

Auf der Abb. 3 sehen Sie gesundes Lungengewebe eines Kaninchens. Abb. 4 verschafft Ihnen eine Vorstellung davon, wieviel Bindegewebe sich in der Lunge eines Kaninchens gebildet hat, das direkt nach einmaliger Anlegung eines Pneumothorax getötet wurde.

Abb. 5 zeigt Ihnen die Menge des Bindegewebes, das sich bei einem Kaninchen nach 6monatiger Unterhaltung eines Pneumothorax nicht nur um die großen Bronchien und Gefäße, — wie es auch bei den Untersuchungen von Bruns der Fall war —, sondern auch interazinös (interalveolär) bildete. (Nach 6monatiger Unterhaltung eines totalen Pneumothorax wurden weitere Kompressionen für anderthalb Monate aufgegeben, worauf erst Kaninchen getötet und die Lunge untersucht wurde.)

Durch die Abb. 6 (Kaninchen, Serie II) gewinnen wir eine Vorstellnng vom Grade der Bindegewebswucherung, der von Dauer und Umfang des Pneumothorax abhängt.

Wir dürfen also auf Grund pathologisch-anatomischer, ebenso wie experimenteller Befunde folgende Grundsätze aufstellen:

1. Atelektase der Lunge, gleichgültig wodurch sie bedingt sein mag, zieht eine verstärkte peribronchiale, perivaskuläre und schließlich auch eine interazinöse (interalveoläre) Bindegewebsbildung nach sich.

2. Diese Bindegewebsbildung ist um so intensiver, je längere Zeit die Lunge in komprimiertem Zustande sich befand und je vollkommener die Kompression war.

3. Nach dauernder Anlegung eines totalen künstlichen Pneumothorax bei einem Tuberkulosekranken findet Bindegewebswucherung statt nicht nur in den von Tuberkulose betroffenen Gewebsteilen, sondern auch in den gesunden Abschnitten der komprimierten Lunge.

Bei der Ausführung meiner experimentellen Untersuchungen konnte mir der Umstand nicht entgehen, daß bei allen Tieren, deren Lunge eine längere Zeit sich in komplett komprimiertem Zustand befunden hatte (Serie I — 6 Monate), die Lunge dermaßen von Bindegewebe durchwachsen war, daß sie späterhin zur Entfaltung nicht mehr fähig war. Wenn ich bei diesen Tierchen mit der Anlegung des Pneumothorax für eine längere Zeit (4—6 Wochen) aufhörte, fand ich mehr oder weniger ausgedehnte Pneumopleuritiden. Bei denjenigeu Tieren aber, die direkt, nachdem der Pneumothorax längere Zeit bestanden hatte, seziert wurden, fand ich kein einziges Mal eine Pneumopleuritis.

Ich fand ebenso keine Pneumopleuritis bei denjenigen Tieren, denen ein kurzdauernder totaler (Serie III) oder ein partieller Pneumothorax (Serie II) angelegt worden war.

Diese Tatsachen veranlassen mich, die Erklärung des Graetz für die Ent-

stehung der Pneumopleuritis, die ihrerseits den künstlichen Pneumothorax so oft kompliziert, als unzutreffend zu betrachten. Sicherlich ist niemals die Möglichkeit des Übergreifens (per continuitatem) des entzündlichen Prozesses auf die viszerale Pleura und die Entstehung einer Pneumopleuritis bei subpleuraler Lokalisation des tuberkulösen Herdes ausgeschlossen. Allein in einem derartigen Falle müßte die Pneumopleuritis schon unmittelbar nach den ersten Pneumothoraxanlegungen entstehen.

Solche Fälle stellen jedoch eine geringfügige Minderheit dar, während die überwiegende Mehrzahl der Pneumopleuritiden der Statistik aller Forscher nach, ebenso wie meinen Daten zufolge erst nach 5-, 6- und mehrmonatlicher Behandlung (50—70 %) entstehen. Es ist kaum anzunehmen, daß ein halbes Jahr für den Übergang des Krankheitsprozesses aus dem subpleuralen Herde auf die Pleura nötig sei, wo doch der Abstand zwischen Herd und viszeraler Pleura durch den Lungenkollaps auf einmal sich sehr vermindert hat.

Meine klinischen Beobachtungen, ebenso wie meine experimentellen Ergebnisse führen mich zu ganz anderen Schlußfolgerungen.

Bereits unmittelbar nach Einführung des Gases in den endopleuralen Raum beginnt seine Resorption. Im Laufe der Zeit verlangsamt sich die Resorption des eingeführten Gases infolge der durch den Reiz des Gases entstandenen Hyperämie der Pleurablätter und der mit der Hyperämie verbundenen Verengerung der Recklinghausenschen Mündungen. Wie dem auch sein mag, fest steht, daß die Entfaltung der Lunge und die Vergrößerung der Menge der Atmungsbewegungen unmittelbar der Resorption des eingeführten Gases folgt. Zu einem beliebigen Zeitpunkt wird die Amplitude der Atmungsbewegungen der Lunge durch eine Linie des Gleichgewichtes bestimmt, das sich auf der Höhe der Inspiration zwischen dem intrapulmonalen und dem endopleuralen Druck einstellt. Das Bindegewebe, das nicht nur perifokal, sondern auch peribronchial, perivaskulär und interalveolär sich intensiv bildet, fesselt sozusagen immer mehr die Lunge und beraubt sie teilweise der Elastizität, der sie zur Ausführung der Atembewegungen in früherem Ausmaße bedarf. Solange aber die Bindegewebsbildung noch keinen größeren Grad erreicht, solange sie sich noch nicht in fibröses verwandelt hat, folgt die Entfaltung der Lunge der Resorption des Gases auf dem Fuße. Es tritt aber schließlich ein solcher Zustand ein, in dem die kollabierte Lunge dermaßen von Bindegewebe durchwachsen ist, daß die Entfaltung hinter der Gasresorption zurückbleibt. Dann geht das Gleichgewicht zwischen dem intrapulmonalen und endopleuralen Druck verloren. Auf der Höhe der Inspiration, wenn der negative Druck im endopleuralen Raum das Maximum erreicht, wird auch diese Druckdifferenz besonders scharf ausgesprochen. Der endopleurale Druck erweist sich niedriger als der intrapleurale und es werden dadurch die die Entstehung der Pneumopleuritidis begünstigenden Bedingungen geschaffen. So erklärt sich meiner Meinung nach die Tatsache, daß die „pneumopleuritische" Flüssigkeit nicht die Eigentümlichkeiten eines Exsudates, sondern eines Transsudates besitzt. Eine Reihe von Untersuchungen (19 Fälle), die an dieser Flüssigkeit im Institut für Tuberkuloseforschungen ausgeführt worden sind, ergaben ein spez. Gew. = 1008—1011 und einen Eiweißgehalt von 1,5—2 %. Wir haben es also bei der „Pneumopleuritis" mit einem typischen Transsudat zu tun.

Man darf wohl annehmen, daß ein 5—6 monatlicher Intervall diejenige Frist ist, in deren Verlauf sich in der kollabierten Lunge dermaßen reichliche Bindegewebsstränge bilden, daß eine freie Entfaltung der Lunge und die Folge der Entfaltung der Resorption nicht mehr möglich wird. So erklärt sich m. E., warum die Pneumopleuritiden erst nach 5—6 Monaten entstehen.

Auf dieser fundamentalen Ursache der Pneumopleuritiden bestehend, möchte ich durchaus nicht für manche Fälle etwaige andere Ursachen ausschließen, die die Entstehung der Pneumopleuritis ermöglichen. Die überwiegende Mehrzahl der



Pneumopleuritiden verdankt ihre Entstehung der Bindegewebsbildung in der Lunge und der dadurch geschaffenen Differenz zwischen intrapulmonalem und endopleuralem Druck, die durch Elastizität der Lunge nicht mehr ausgeglichen werden kann. Dies gilt jedenfalls für diejenigen Fälle, in denen die Flüssigkeit einen transsudativen Charakter besitzt.

Wenn ich mich nun der Frage über die Häufigkeit der Pneumopleuritiden zuwende, so ergibt mein Material zwei grundverschiedene Gruppen. Die eine Gruppe gehört der ersten Periode meiner Arbeit auf dem Gebiet des künstlichen Pneumothorax an, als ich bestrebt war, den vollständigen Kollaps der Lunge zu erzielen. Die zweite Gruppe gehört der gegenwärtigen Periode an, wo ich fast ausschließlich den Partialpneumothorax anwende. Meine Ergebnisse sind folgende: Von 41 Fällen der ersten Periode wurden 19 Fälle im Verlauf der ersten 12 Monate mit Pneumopleuritis kompliziert, während aus 68 Fällen der zweiten Periode nur in 4 diese Komplikation auftrat. Prozentual drückt sich dieser Unterschied in 48,3% für die erste Gruppe und 5,9% für die zweite aus.

Wie erklärt sich nun der scharfe Unterschied in der Entstehungshäufigkeit der Pneumopleuritis in beiden Perioden?

Wenn wir die obenangeführten experimentellen und pathologisch-anatomischen Daten in Betracht ziehen, so läßt sich der Schluß folgern, daß der totale Pneumothorax durch die ausgesprochenere Bindegewebsbildung Bedingungen für die Entstehung der erwähnten Druckdifferenz schafft, die ihrerseits die Transsudatsbildung hervorruft.

Beim partiellen Pneumothorax findet ebenfalls Bindegewebsbildung statt, aber eine bei weitem nicht so intensive wie beim totalen, wie ja aus den Experimenten hervorgeht. Gewiß sind die Verhältnisse in der vom tuberkulösen Prozeß betroffenen Lunge ein wenig andere, namentlich weil hier außer dem Kollaps und den damit verbundenen Stauungserscheinungen Reizerscheinungen seitens der Herde bestehen, die die perifokale Bindegewebsbildung noch mehr begünstigen.

Außerdem dürfen wir wohl annehmen, daß bei der teilweisen Kompression diejenigen Lungenteile, die, von der Tuberkulose verschont, atmungsfähig sind, einer bedeutenden Bindegewebsbildung nicht unterliegen.

Noch ein Umstand erscheint mir beachtenswert. Die Tatsache nämlich, daß in den Fällen früh entstandener Pneumopleuritiden, ganz gleich, ob sie der ersten oder der zweiten Gruppe angehören, die Flüssigkeit den Charakter eines Exsudates besaß. In denjenigen Fällen, in denen die Pneumopleuritis erst einige Monate nach Beginn der Pneumothoraxbehandlung aufgetreten war, erwies sich die Flüssigkeit (in 18 Fällen von 19) als ein Transsudat.

Dieser Umstand drängt mir den Gedanken auf, daß die Erklärung der Entstehungsart der Pneumopleuritiden hauptsächlich in Abhängigkeit vom Zeitpunkt ihres Auftretens eine verschiedene sei: wahrscheinlich liegen den früherschienenen Pneumopleuritiden die von Graetz geschilderten Ursachen zugrunde, nämlich das Übergreifen der Entzündungserscheinungen vom Herde auf das viszerale Brustfell infolge der Lungenkompression und Näherung des subpleural gelegenen Herdes der Pleura; während den spät entstandenen Pneumopleuritiden, deren Flüssigkeit fast immer den transsudativen Charakter trägt, der Verlust der Elastizität der Lunge zugrunde liegt. Sie ist bedingt durch die Bindegewebsbildung, wobei die Entfaltung der Lunge der Resorption des eingeführten Gases nicht mehr folgen kann. In diesen Fällen führt die entstehende Differenz zwischen dem intrapulmonalen und endopleuralen Druck zur Bildung des Transsudates.

Zusammenfassung

1. Dem Heilerfolg des Lungenkollapses liegt eine Veränderung der immunbiologischen Verhältnisse zugunsten des Organismus zugrunde.



2. Nicht nur der totale, sondern auch der partielle Pneumothorax bewirkt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Beseitigung der Toxämie.

3. Der atelektatische Zustand der Lunge, durch welche Ursachen er auch hervorgerufen sein mag, zieht eine peribronchiale, perivaskuläre und schließlich auch eine interazinöse (interalveoläre) Bindegewebsbildung nach sich.

4. Die Bindegewebswucherung in der atelektatischen Lunge ist um so bedeutender, je längere Zeit und je vollständiger die Lunge kollabiert war.

5. Bei langdauernden Pneumothoraxanlegungen findet sich eine bindegewebige Durchwachsung der von der Tuberkulose betroffenen Lungenteile, sowie der gesunden Abschnitte der kollabierten Lunge.

6. Man mache sich zur Regel, den partiellen und nicht den totalen Pneumothorax anzulegen. Gründe dafür sind:
   1. der partielle Pneumothorax ermöglicht eine vollständigere anatomische und funktionelle Genesung;
   2. beim partiellen Pneumothorax wird die bessere Lunge, die jedoch fast stets ebenfalls von der Tuberkulose betroffen ist, am wenigsten kompensatorisch belastet;
   3. der partielle Pneumothorax weist den geringsten Prozentsatz von Komplikationen mit Pneumopleuritis auf.

7. Infolge der bindegewebigen Durchwachsung verliert die Lunge allmählich die Fähigkeit, sich parallel der Gasresorption zu entfalten; das Gleichgewicht zwischen dem intrapulmonalen und endopleuralen Druck wird gestört und es werden Bedingungen geschaffen, die die Entstehung von Transsudaten begünstigen. Diese Verhältnisse treten fast immer nach 5—6 monatlicher Behandlung mit dem totalen Pneumothorax ein.

8. Pneumopleuritis kompliziert gewöhnlich den totalen Pneumothorax und nur sehr selten den partiellen.

9. Die frühentstehenden Pneumopleuritiden sind gewöhnlich entzündlicher Art, die spätentstandenen stellen eigentlich Transsudate dar, die dadurch entstehen, daß die von Bindegewebe durchwachsene Lunge allmählich die Fähigkeit verliert, sich parallel der Resorption des eingeführten Gases zu entfalten.[1])

[1]) Sämtliche pathologisch-anatomische Präparate sind vom Prosektor des Pathologisch-anatomischen Institutes der Odessaer Medizinischen Fakultät (Direktor Prof. M. Tiesenhausen) Frau Dr. A. Buzni angefertigt worden, wofür ihr auch an dieser Stelle mein Dank ausgesprochen sei.





Ipecopan als Expektorans

(Aus der Lungenheilstätte Beelitz der Landesversicherungsanstalt Berlin. Ärztlicher Direktor Dr. Gräßner; stellvertr. ärztl. Direktor Dr. Frischbier.)

Von

Dr. med. Helmuth Knüppel, Assistenzarzt

Die Bezeichnung „Expektorantien“ als Klassifizierung der in diese Gruppe gehörenden Arzneimittel ist streng genommen nicht ganz am Platze. Handelt es sich doch bei ihrer Wirkung nicht um eine Husten fördernde oder zum Husten anreizende, sondern der Erfolg ist der, daß der in den Bronchien und Bronchiolen befindende zähe Schleim durch vermehrte Sekretion verflüssigt wird und dann ohne vermehrte Anstrengung durch Husten aus der Brust entfernt werden kann. Das mechanische Moment, also die Herausbeförderung des Schleimes aus der Brust, spielt demnach eine untergeordnete Rolle gegenüber dem Prozeß, der in der Lunge vor sich geht.

In dieser Weise wirken u. a. das Kochsalz, das Kaliumjodid, das Kaliumrhodanid und ein Alkaloid, das Emetin, enthalten in der Ipecacuanha. Als Expektorans findet die Droge Verwendung in dem Doverschen Pulver, daß sich seit etwa 200 Jahren in unserem Arzneischatz erhalten hat. Trotzdem es offensichtliche Nachteile hat, wird es auch heute noch häufig in seiner alten Form in der Praxis verordnet. Der Grund, daß vielfach die Wirkung des Pulvers nicht die gewünschte ist, beruht darin, daß bei seiner Herstellung die ganze Droge Verwendung findet und sich so die Wirkungsweise nie mit Sicherheit voraussehen läßt. Dies ist aber unerläßlich bei Drogen, bei deren Dosierung es besonders darauf ankommt, ein ganz bestimmtes Wirkungsstadium zu erzielen, wie bei der Ipecacuanha; es wird eine expektorierende, aber keine emetische Wirkung gewünscht. Wir wissen heute, daß das Alter einer Droge sowie ihre Herkunft für die Wirksamkeit von großer Wichtigkeit sind. Auch ist das Verhältnis der wirksamen Bestandteile untereinander häufig ein ganz verschiedenes. Bei der Ipecacuanha sind die wichtigsten Alkaloide das Emetin und das Cephaëlin, die in ihrer Wirkung fast gleich sind; sie rufen in schwacher Dosis Nauseose, in starker Erbrechen hervor. Die bei kleiner Dosis eintretende Nausea mit gesteigerter Sekretion der Schleimhäute der Luftwege ist die von uns gewünschte Wirkung. Sie tritt ein bei 1—2 mg Emetin, während das Cephaëlin in gleicher Dosis noch wirkungslos ist. Erbrechen bewirkt Emetin erst in Dosen von 15—16 mg, das Cephaëlin dagegen bereits bei 8 mg. Das Emetin hat demnach dem Cephaëlin gegenüber den Vorzug, daß es bereits in kleinen Dosen den gewünschten Erfolg bringt und seine Wirkungsbasis breit ist.

In dem zweiten Hauptbestandteil des Doverschen Pulvers, dem Opium, ist das Morphin als wirksame Komponente enthalten. Auch hier ist wieder der Gehalt an Morphin abhängig von Alter und Provenienz der Droge. Außerdem werden die nicht alkaloiden Bestandteile des Opiums als unnötiger Ballast mitverwandt.

Eine Verbesserung des Doverschen Pulvers wäre sofort erreicht, wenn aus der Ipecacuanha das unerwünschte Cephaëlin entfernt würde, und vom Opium nur soviel an Gesamtalkaloiden unter Fortlassung der nicht alkaloiden Teile zur Verwendung käme, als zur sedativen Wirkung eben gerade genügend ist.

In dem Ipecopan „Sandoz“ ist enthalten von der Ipecacuanha nur das Emetin, und vom Opium die Gesamtalkaloide; es enthält also die Alkaloide des Doverschen Pulvers in chemischer Reinheit und konstanter Dosis. Ipecopan wird in den Handel gebracht in Tropfenform und auch als Tabletten unter Benutzung von Malz als Bindesubstanz.

Durch den stellvertretenden ärztlichen Direktor Herrn Dr. Frischbier auf das Ipecopan aufmerksam gemacht und von ihm zu Beobachtungen angeregt, habe

ich die Wirkungsweise des Präparates unter strengster Vermeidung jeglicher Kombination mit einem anderen ähnlichen Mittel an 50 Patienten der Lungenheilstätte genauer kontrolliert und bin dabei zu der Überzeugung gelangt, daß das Ipecopan eine wertvolle Verbesserung des alten Doverschen Pulvers ist und seine Aufgabe als Expektorans in vollem Maße erfüllt.

Die von mir beobachteten Patienten waren wegen einer tuberkulösen Lungenerkrankung hier zur Kur. Der größte Teil von ihnen litt unter starkem Hustenreiz und erschwerter Expektoration, durch das Lungenleiden bedingt. Nach Darreichung von Ipecopan fühlten sich durchweg alle gebessert, der starke Hustenschmerz war bei vielen bereits nach Stunden vergangen und störte vor allem nachts nicht mehr — sedative Wirkung — und einige Tage später ging die Expektoration ohne Beschwerden vor sich — expektorierende Wirkung des Ipecopan. Die Patienten erklärten, sich freier zu fühlen auf der Brust und der Auswurf sitze lose. Häufig trat zuerst eine Vermehrung der Auswurfmenge ein, die aber bald wieder geringer wurde. Allmählich ließ dann Husten und Auswurf ganz nach — zumeist nach 2—3 Wochen; und ich habe nie beobachtet, daß sich die Beschwerden nach Absetzen des Präparates wieder einstellten. 10 Patienten erkrankten hier an einer akuten Bronchitis mit vermehrtem Husten und Auswurf. Auch hier brachte Ipecopan nach kurzer Zeit Linderung, und unterstützt durch feuchte Brustumschläge, war die Erkrankung schnell überwunden.

Bei einem Fall von Bronchiektasen mit stark fötidem Auswurf und Fieber gelang es, unter gleichzeitigen Gaben von Terpentinkapseln, durch Ipecopan nach etwa 2 Tagen das gestaute zähe Sekret zu verflüssigen und zur leichten Expektoration zu bringen; die Patientin fühlte eine erhebliche Erleichterung und war nach 8 Tagen wohlauf und außer Bett. Die Bronchiektasen waren geleert. Das Ipecopan wurde abgesetzt, und Wochen hindurch trat kein neuer Anfall auf. Noch 2mal einsetzenden Attacken bin ich gleich mit Ipecopan begegnet und habe damit erreicht, daß es nicht zu anhaltender Stauung und Zersetzung des Sekretes kam.

Die Dosierung war fast durchweg 3mal 20 Tropfen oder 3mal 1 Tablette täglich. Ich habe beide Formen gegeben, auch abwechselnd, und machte die Beobachtung, daß die Tabletten lieber genommen wurden als die Tropfen; weil sie angeblich besser schmecken und sich auch wie Bonbons lutschen lassen. Meiner Ansicht nach ist die Wirkung der Tropfen und Tabletten dieselbe, vielleicht die der Tropfen noch etwas besser. Bei wenigen Ausnahmen genügten die Dosen nicht, da mußte ich bis zu 5 Tabletten täglich verordnen und sah auch dann wieder eine gute Wirkung; hier handelte es sich um desolate Fälle von Lungentuberkulose mit starkem Husten und viel Auswurf. Eine Gewöhnung an Ipecopan habe ich niemals gesehen; ebenso konnte ich nirgends das Auftreten von unerwünschten Nebenerscheinungen — Erbrechen, Stuhlverstopfung — konstatieren, mit Ausnahme einer Patientin, die nach Ipecopan unter Stuhlbeschwerden litt, offenbar einer Wirkung des Opiums.

Zusammenfassung

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß das Ipecopan sowohl bei akuten und subakuten Bronchitiden, als auch bei der Behandlung der Lungentuberkulose mit einhergehendem starken Hustenreiz und erschwerter Expektoration ein gutes Medikament zur Erreichung der Expektoration ist, das wohl in den seltensten Fällen den Erfolg missen läßt.

Literatur

K. Kottmann, Schweiz. med. Wchschr. 1921, Nr 18.

II. REFERATE ÜBER BÜCHER UND AUFSÄTZE

A. Lungentuberkulose

I. Ätiologie

a) Erreger

Josef Hohn: Die Kultur des Tuberkelbazillus zur Diagnose der Tuberkulose. (Zentralbl. f. Bakt., I. Abt. Orig., Bd. 98, Heft 7/8, S. 460.)

Verf. hat bis jetzt 635 Züchtungen auf Tuberkelbazillen vorgenommen mit einem Verbrauch von rund 2540 Kulturröhrchen. Bei der Untersuchung von 68 positiven Eiterproben zeigte sich in 57% die Kultur der mikroskopischen Untersuchung der Eiterproben überlegen; bei der Urinuntersuchung war die Kultur sogar in 65% der Fälle überlegen. Auch in der Zeitdauer war die Kultur dem Tierversuch überlegen; die kürzeste Dauer der positiven Kultur betrug 8, die längste 25 Tage. Verf. glaubt, daß das Problem der Tuberkelbazillenzüchtung nunmehr auch für die Praxis des Laboratoriums gelöst sei. Er empfiehlt zur Züchtung den Einährboden. Das Ausgangsmaterial wird vorher 30 Minuten lang mit 10—12proz. Schwefelsäure behandelt.

Als Haupterfordernis für einen guten Einährboden zur Tuberkelbazillenzüchtung verlangt Verf. 1. Verwendung frischer Eier, 2. Zusatz von natursaurer Bouillon mit Glyzerin, 3. gute Erstarrung, spiegelglatte Oberfläche, 4. Zufügung von künstlichem Kondenswasser in Form von natursaurer Bouillon ohne Glyzerin und 5. guten Verschluß mit Zeresin-Zellstoffstopfen.

Möllers (Berlin).

Lutz: A method for transferring tubercle bacilli from solid to liquid culture media. — Eine Methode zur Übertragung von Tuberkelbazillen von einem festen auf ein flüssiges Kulturmedium. (Amer. Rec. of Tub. 1925, Vol. 12, No. 3, p. 270.)

Es wird eine Methode beschrieben, die das Übertragen von Tuberkelbazillen von festen auf flüssige Nährböden gestattet.

In einen schräg gehaltenen oder gestellten Erlenmeyerkolben gießt man 50 ccm Glyzerinagar, so daß nach Geradestellung des Kolbens und Erstarrung der Agarmasse eine schräge Agarebene entsteht. Man setzt dann 15 ccm Glyzerinbouillon zu und beimpft die Agaroberfläche mit Tuberkelbazillen bis zum Flüssigkeitsspiegel. Die Bazillen gehen dann in die Bouillon über.

Schulte-Tigges (Honnef).

Suyenaga: An investigation of the acid fastness of tubercle bacilli. — Die Erforschung der Säurefestigkeit der Tuberkelbazillen. (Amer. Rev. of Tub., Nov. 1925, Vol. 12, No. 3, p. 260.)

Bei schnellem Wachstum und schnellem Überimpfen junger Stämme von Kolonien saprophytischer Tuberkelbazillen gelang es nicht Verlust der Säurefestigkeit zu erzielen. Wohl war sie nach der 300. Übertragung bedeutend herabgesetzt. Ferner wurde dem Stamm die Säurefestigkeit auf einem nicht ernährenden und einem Amöbenagar nach Wherry geraubt. Nach Erreichung des niedrigsten Grades der Säurefestigkeit kann sich eine solche allmählich wieder bilden. Reaktionsänderungen der benutzten Kulturmedien scheinen ohne besonderen Einfluß auf die Bildung der Säurefestigkeit zu sein.

Schulte-Tigges (Honnef).

Vaudremer: Le développement du bacille tuberculeux; vaccination antituberculeuse du cobaye. (Acad. de Méd., Paris, 4. V. 26.)

Die charakteristischen Eigenschaften der Tuberkelbazillen sind nur relative. Das erste Stadium der Tuberkelbazillen sind die gekörnelten, das letzte die säurefesten Formen. Dazwischen sieht man stets eine Reihe verschiedenartiger Gebilde. Die Tuberkelbazillen können wachsen bei 15 bis 39°. Auf stickstoff- und mineralarmen Nährböden sind sie nicht säurefest und erzeugen kein Tuberkulin. Die Tuberkulinerzeugung läßt sich nur auf stickstoffreichen, die Säurefestigkeit auf kohlehydratreichen Nährböden und bei Gegenwart von reichlich O erzielen. Der Parasitismus scheint nur an die säure-

feste Form gebunden. Teilchen des gekörnelten Mikroben können das Porzellanfilter passieren. Filtrate, Meerschweinchen unter die Haut gespritzt, erzeugen der chirurgischen Menschentuberkulose ähnliche Krankheitsbilder oder bei intravenöser Einspritzung tödlich verlaufende Sepsis. Mit glyzerinfreien, bei 59^0 abgetöteten Kartoffelbazillenkulturen geimpfte Meerschweinchen widerstanden 15 Monate lang Impfungen und Wiederimpfungen mit Tuberkelbazillendosen, die die Kontrolltiere in 60 Tagen töteten.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

b) Experimentelle Tuberkulose

Hans Reiter: Versuche über die Beeinflussung der experimentellen Tuberkuloseerkrankung mittels „stummer Infektion". (I. Mittl., Ztrbl. f. Bakt., I. Abt. Orig., Bd. 98, Heft 7/8, S. 456.)

Unter „stummer Infektion" versteht Verf. eine Infektion, bei der der Infekt zwar haftet, aber durch spezifische oder andere Maßnahmen so klein gehalten wird, daß er die Schwelle der Manifestation nicht erreicht. Diese „stumme Infektion" kann durch Abdrosselung entweder in eine „latente" übergehen, oder, falls die Abdrosselung zu stark wirkt, zur absoluten biologischen Heilung führen. Unter Staffelung einer Tuberkuloseinfektion und Variation ihrer Drosselung mit Sanocrysin versuchte Verf. im Meerschweinchenversuch eine „stumme Infektion" zu erzeugen, deren Nachwirkung auf eine zweite Tuberkuloseinfektion geprüft wurde.

Möllers (Berlin).

Alvan L. Barach: The effects of atmospheres rich in oxygen on normal rabbits and on rabbits with pulmonary tuberculosis. — Die Wirkung von sauerstoffreicher Luft auf normale Kaninchen und auf Kaninchen mit Lungentuberkulose. (Amer. Rev. of Tub., April 1926, Vol. 13, No. 4, p. 293.)

Es zeigte sich, daß Kaninchen Luft mit ca. 80% Sauerstoff nicht mehr vertrugen und an Lungenödem und Lungenentzündung erkrankten. Wohl aber wurde Luft mit 60% Sauerstoff noch gut vertragen. Mit Typ. bov. infizierte Kaninchen hatten im allgemeinen in der 60% sauerstoffhaltigen Luft eine längere Lebensdauer als die Kontrollen. Die verlängerte Lebensdauer der Tiere wird auf die Verhütung des Todes durch Kohlensäurevergiftung zurückgeführt, und die Wirkung des Sauerstoffes nicht für spezifisch gehalten

Schulte-Tigges (Honnef).

Salomon et **J. Valtis**: Action des sérums normaux et antituberculeux sur les réactions tuberculiniques. (Soc. de Biol., 17. IV. 26.)

Untersuchungen über den Einfluß normaler und antituberkulöser Seren auf die Tuberkulinreaktionen tuberkulöser Tiere und Menschen ergaben, daß mit dem Serum Tuberkulöser gemischtes Tuberkulin im Gegensatz zu Hekmanns Feststellungen keine Lokalreaktion beim gesunden Kaninchen hervorruft, daß die Hautreaktionen von mit menschlichem oder Schafantituberkuloseserum vermischtem Tuberkulin bei Tuberkulösen um so stärker sind, je schwächer die Reaktionen auf das reine Tuberkulin ausfallen und daß normales Menschen- oder Schafserum mit Tuberkulin gemischt die Heftigkeit der Tuberkulinintradermoreaktionen herabsetzt.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

F. W. Stewart: Hodeninfektion in mit toten Tuberkelbazillen sensitisierten Meerschweinchen. (Journ. Immunol. 1926, Vol. 11, p. 123.)

Meerschweinchen, die nach Zinsser und Petroffs Vorgang mit hitzegetöteten Tuberkelbazillen gegen A. T. allergisiert worden waren, wurden intratestikulär infiziert, gleichzeitig mit einer Reihe von normalen Kontrolltieren. In den allergischen Tieren findet man nach 48 Stunden geringes Ödem, Fibrinablagerungen, leukozytäre Infiltration, viele Eosinophile, Mitosen in den Endothelialzellen, vakuolige Degeneration des germinativen Epithels und Bildung von Riesenzellen. Späterhin geht die Struktur der Drüse völlig verloren und Fibroblasten treten auf. Immer bilden sich Abszesse. Wesentlich die gleichen Veränderungen werden in

den Kontrolltieren beobachtet; aber die Entwickelung ist stark verzögert. Nach 6 Tagen bestehen keine wesentlichen Unterschiede mehr zwischen den allergischen und den normalen Tieren.

Pinner (Detroit).

M. I. Smith and **E. G. Hendrick**: Experimentelle Tuberkulose in der Albinoratte unter vitaminarmer Diät. (Journ. Lab. and Clin. Med. 1926, Vol. 11, p. 712.)

Tuberkulöse Albinoratten können tuberkulinempfindlich gemacht werden, wenn man das Vitamin aus ihrer Nahrung ausschaltet. Solche Tiere sind weniger resistent gegen experimentelle Infektionen. Die Frage, ob tuberkulöse Tiere mehr Vitamin A brauchen oder ob Vitamin A einen gewissen Schutz gegen die Infektion gewährt, wird offen gelassen.

Pinner (Detroit).

J. Freund: Die Rolle des retikulo-endothelialen Systems bei der Tuberkulinempfindlichkeit. (Journ. Immunol. 1926, Vol. 11, p. 383.)

Nach Splenektomie und Blockierung des retikulo-endothelialen Systems mit Eisen und Trypanblau entwickeln tuberkulöse Meerschweinchen nicht Tuberkulinempfindlichkeit. Splenektomie allein ist ohne Einfluß. Es wird auf die Analogie zwischen humoralen Antikörpern und Tuberkulin-Allergie in bezug auf das retikulo-endotheliale System hingewiesen.

Pinner (Detroit).

II. Epidemiologie und Prophylaxe (Statistik)

Helm: Der Stand der Tuberkulosebekämpfung im Frühjahr 1926.

Der vom Generalsekretär des deutschen Zentralkomitees für dessen 30. Generalversammlung (in Honnef am 26. Mai 1926) erstattete Geschäftsbericht (77 S.) konstatiert wiederum eine Steigerung der Mitgliederzahl, die am 31. März 1629 betrug, und rühmt, daß trotz der Not der Zeit und des wirtschaftlichen Niedergangs „das vergangene Jahr für die Tuberkulosebekämpfung einen unverkennbaren Aufschwung bedeutet". Das Verständnis für die Notwendigkeit der sozialen Fürsorge wächst in allen Kreisen: die Zahl der neu hinzugekommenen, umgebauten oder erweiterten Heilstätten ist so gewachsen, „daß man glauben könnte, es habe eine neue Ära der Heilstättenbegründung begonnen". Das würde nach der Meinung des Ref. wenig wünschenswert sein, übrigens angesichts der allgemeinen Lage auch kaum ausführbar. Man hielt bisher das wirkliche Bedürfnis auf diesem Gebiete für ziemlich gedeckt, und wenn auch nach dem Berichte im vorigen Jahre leerstehende Betten in Tuberkuloseanstalten eine Ausnahme waren und für die aufzunehmenden Kranken sich meistens eine längere Wartezeit erforderlich machte, so wird gegen diesen Übelstand immer energischer einerseits auf die stärkere Benutzung der Anstalten in den Wintermonaten, andererseits auf den noch weiteren Ausbau der Fürsorgestellen hingearbeitet werden müssen. Auf die Anregung von Sauerbruch war eine Untersuchung über das Bedürfnis von Anstaltsplätzen für tuberkulöse oder tuberkuloseverdächtige Kinder angestellt, und wenn sich auch noch kein abschließendes Urteil ergeben hat, so konnte doch für Bayern (mit seinen 7 Millionen Einwohnern) ermittelt werden, daß für Kinder ein Bedarf von 450 Heilstättenbetten anzunehmen sei, außerdem noch 465 Betten für Skrofulöse. Sagen wir zusammen rund 1000 Betten, so wären für die ganze, rund 9 mal so große Bevölkerung Deutschlands höchstens 10000 Betten erforderlich. Demgegegenüber meldet der vorliegende Bericht, daß neben 186 Heilstätten für Erwachsene (mit 19597 Betten) 318 Kinderheilstätten „für Lungentuberkulose, Knochentuberkulose und Skrofulose jetzt vorhanden sind mit 26803 Betten!" Der klaffende Widerspruch zwischen dieser tatsächlichen Feststellung und dem nach den bayrischen Ermittlungen errechneten Bedarf ist so auffallend, daß er gewiß noch viele Erörterungen herbeiführen und jedenfalls von übereilter Vermehrung der Anstalten abhalten wird. Im Bericht selbst wird scharf betont, daß nicht überall genug

unterschieden wird, „ob es sich bei den durchzuführenden Kuren um Maßnahmen der Tuberkulosebekämpfung oder um solche der Erholungsfürsorge handelt." Man darf nie vergessen, daß eine gute Heimfürsorge vielfach den Erfolg einer Heilstättenkur überragen kann, weil sie dauernd, die Heilstätte aber nur vorübergehend wirkt. Mit Recht findet deshalb die Ausbreitung und immer bessere Ausgestaltung der Fürsorgeeinrichtungen eine stets größere Aufmerksamkeit.

Von Interesse sind die vergleichend-statistischen Angaben des Berichts, von denen wir die letztabgeschlossenen aus dem Jahre 1924 hervorheben wollen. Es starben an allen Formen der Tuberkulose, auf je 10000 Lebende berechnet: im ganzen Deutschen Reich 12, in den Städten mit 15000 und mehr Einwohnern 13,8. Die Ziffern aus den einzelnen deutschen Ländern zeigen nicht geringe Verschiedenheiten: Preußen 12,24, Bayern 11,5, Sachsen 10,59, Württemberg 12,65, Baden 13,9. An Lungentuberkulose allein starben auf je 10000 Lebende in

Berlin 1924: 14,4, Hamburg 1924: 10,8,
„ 1925: 12,4, „ 1925: 9,8.

Landsberger (Charlottenburg).

Roeder (Stadtarzt in Berlin-Teptow): Die Tuberkulosebekämpfung am Scheidewege. („Deutsche Krankenkasse" 1926, 27. Mai u. 3. Juni, Nr. 21 u. 22.)

Die Bestrebungen zu einer Vereinheitlichung der vielfachen Einzelorganisationen für Bekämpfung der Tuberkulose finden bei dem Verf. eine sehr eindringliche Befürwortung. Er zeigt, daß zur Erreichung praktischer Erfolge viel mehr als bisher sozialhygienische Erwägungen leitend sein müßten. Die medizinische Wissenschaft sei heutzutage „noch allzusehr biologisch eingestellt." Nun, die „Wissenschaft" wird wohl gut daran tun es auch ferner zu bleiben, aber es ist zuzugestehen, daß ihre Umsetzung in praktische Arbeit sozialhygienischer Gesichtspunkte nirgends entbehren kann. Aus den Ergebnissen der Pirquetschen Massenimpfung folgt ja, daß die Gelegenheit zur Infektion mit Tuberkulose ebenso wie die Disposition für sie eine fast allgemeine ist, und doch zeigt die Statistik, daß die Disposition zur wirklich bedeutsamen Erkrankung an ihr glücklicherweise gering ist. Gerade die Kinder im ersten Lebensjahre, die eigentlich nur in ihrer Wohnung Gelegenheit zur Infektion finden, liefern die meisten Verluste, die älteren viel geringere, obschon ihre Bewegungsfreiheit ihnen viel mehr Gelegenheiten bietet. Im Jahre 1923, einem relativ günstigen Jahre, starben im Deutschen Reiche rund 90000 Menschen an Tuberkulose; da man nun anzunehmen Grund hat, daß die Zahl der lebenden „aktiven" Tuberkulosefälle mindestens 3mal so groß ist als die Zahl der Sterbefälle, so gaben 270000 kranke Menschen ihren Angehörigen die Gelegenheit und Gefahr der Ansteckung, und zwar 2 Jahre hindurch, da sie durchschnittlich so lange am Leben bleiben. Würde nun ein ansehnlicher Teil dieser Gefährdeten wirklich erkranken, so nähme die Sterblichkeit einen ungeheuren Umfang an! Verf. zitiert den Satz des Klinikers Kleinschmidt: „Nach den ersten 3 Lebensjahren können sich Kinder ruhig in nächster Umgebung schwerster Kranker aufhalten, ohne zu erkranken." Aber er sowohl wie Kleinschmidt übersehen doch dabei, daß „massive" Infektion auch die beste Widerstandskraft überwinden kann. Immerhin ist es schon richtig, daß es in erster Linie auf die Stärkung der Abwehrkräfte ankommt, und in dieser Richtung bewegen sich alle kritischen Ausführungen des Verf.s. Er wendet sich gegen die Annahme, daß der Isolierung der schwerkranken Tuberkulösen eine sehr große Bedeutung für die Allgemeinheit zukommt, und gegen den radikalen Vorschlag von Blümel (Halle), die Heilstätten als Landeslungenhäuser für alle Offentuberkulösen einzurichten. Selbst wenn das geschähe, würden ja noch zahlreiche Fälle, sogar die übergroße Mehrzahl übrig bleiben, welche die Ansteckung in unheimlicher Weise weiter verbreiten würden. Und die Kosten würden, selbst wenn zunächst nur 18000 der Schwerkranken so isoliert und pro Kopf und Tag nur 3 Mk. erfordern würden, jährlich 20 Millionen

betragen! Wenn diese Summe lieber dazu verwendet würde, um Mietszuschüsse für die Schwertuberkulösen zu gewähren, etwa 250 Mk. pro Familie, so könnten 80000 Familien, d. h. schon ein Drittel aller in Betracht kommenden, in sanierte Verhältnisse gelangen und zugleich die Kranken gebessert, der Baumarkt belebt und die ganze Wohnart gehoben werden. Nur eine Bedingung wäre zu stellen: die Zweizimmerwohnung, denn auch Hochbauten genügen den Forderungen der sozialen Hygiene, wenn sie nur keine Querflügel enthalten. Daneben ist natürlich für eine mäßige Vermehrung der Bettenzahl für Schwerkranke nichts einzuwenden, und die Heilstätten, wenn auch kein Mittel gegen die Tuberkulose als Volkskrankheit, würden als hervorragendes Heilmittel für die Anfangsfälle bleiben können. Die letzteren recht früh aufzuspüren bleibt die wichtigste Aufgabe. Wo aber Schwererkranke vorhanden sind und in ihrer Wohnung belassen werden müssen, da eröffnet sich den Fürsorgestellen ihre Haupttätigkeit, wie der Verf. — hier in voller Übereinstimmung mit Blümel — hervorhebt, und er verlangt von ihnen sogar die Übernahme der Behandlung, wenn sie, wie in der Kassenpraxis oft, unzulänglich und rein medikamentös geblieben ist. Deshalb ist von einem Zusammenwirken von Ärzteschaft und Kassenverwaltung, von einer Arbeitsgemeinschaft aller Organisationen für die Bekämpfung der Tuberkulose sehr viel zu erwarten. Hätte man — so führt Verf. am Schlusse seiner gedankenreichen und sehr frisch geschriebenen Arbeit aus — überhaupt keine Heilstätten, sondern nur Wohnungen (aber gesunde! Ref.) gebaut, so wäre ein mächtiges Plus für die Volksgesundheit entstanden, und den durch die Heilstätten Geheilten wären wohl mindestens ebenso viele gegenüberzustellen, die unter den besseren Wohnungsverhältnissen überhaupt nicht erkrankt wären!

Landsberger (Charlottenburg).

E. Břesky-Prag: Die wissenschaftlichen Grundlagen des heutigen Kampfes gegen die Tuberkulose. Organisation der Tuberkulosebekämpfung in der čsl. Republik. (Bratislavské lek. listy 1926, 5. Jg., No. 7.)

Aufgabe der Organisation ist: 1. Verhütung der Infektion im Säuglings- und Kindesalter und der Reinfektion im späteren Alter. Schutz der Kinder gegen akute Infektionskrankheiten überhaupt. 2. Erhöhung der Widerstandskraft des gefährdeten Organismus. Derartige Umgestaltung der Lebensweise der bereits Infizierten, daß die Widerstandskraft nicht sinke.

Verf. weist an der Hand von Statistiken nach, daß die Mortalität an Tuberkulose in der Republik in den letzten Jahren sinkende Tendenz aufweist, aber noch immer höher als im Westen ist (mit Ausnahme Frankreichs).

Den Mittelpunkt des Abwehrkampfes stellen die Fürsorgestellen dar, deren in der Republik etwa 200 vorhanden sind. Die wichtigste Tätigkeit derselben ist die Prophylaxe. Da noch keine Anzeigepflicht für die Tuberkulose besteht, müssen die Fürsorgestellen alle Kranken ihres Bezirkes eruieren. Die Stellen sollen vollkommene diagnostische Stationen darstellen mit geschulten Fachärzten und gut qualifizierten Pflegeschwestern, die namentlich in kleineren Orten die Fürsorgearbeit fördern können. Sie sollen auch als Beobachtungsstationen und für mittellose Kranke als Verteilungsstationen dienen. Den Stellen obliegt ferner die Aufsicht über die Wohnungshygiene. In letzter Linie seien sie Hilfsstationen für arme hilfsbedürftige Kranke, welche mit Lebensmitteln, Arzneien und Desinfektionsmitteln versorgt werden sollen.

In der tschechoslov. Republik führen staatliche und autonome Körperschaften die Bekämpfung der Tuberkulose durch. Die größte derselben ist die Masaryk-Liga mit 280 Sektionen in allen Teilen des Landes. (Im deutschen Siedlungsgebiet entfalten seit Jahrzehnten die deutschen Landeshilfsvereine von Böhmen, Mähren und Schlesien mit ihren Zweigvereinen eine segensreiche Tätigkeit. Dieselben sind im „Gesamtverband" zusammengefaßt, der selbst wieder als Spitzenorganisation in der heuer ins Leben gerufenen „Deutschen Arbeits-

gemeinschaft zur Bekämpfung der Tuberkulose“ fungiert und unter bewährter Führung des Altmeisters Jaksch-Wartenhorst eine großzügige Tätigkeit unter Heranziehung aller Bevölkerungskreise inauguriert hat. — (Der Ref.)

Skutetzky (Prag).

Auf Grund der großen Tuberkulosesterblichkeit bei den Grubenarbeitern einiger **südafrikanischer Bergwerksreviere**, hat die südafrikanische Union eine Reihe von gesetzlichen Maßregeln ergriffen, um die bedrohten Arbeiter zu schützen. Für die Entschädigung der Erkrankten sind 3 Krankheitsstufen vorgesehen: für arbeitsunfähige Prätuberkulöse 335 £, für die sog. Primärzeit der Krankheit 532 £, für die Sekundärperiode 750 £, falls nicht Pension in Betracht kommt. Das Gesetz hat insofern auch über die Grenzen von Südafrika hinaus Interesse, als die Betroffenen außerhalb der südafrikanischen Union ihren Wohnsitz nehmen können und daß die Entschädigungssumme im Falle des Ablebens des Grubenarbeiters an die Erben ausgezahlt werden kann.

Über Gruben, deren Staub zur Silikose besonders geeignet ist, kann der Minister Listen anlegen; die Bergleute haben das Recht des Vorschlags für diese Liste; falls die hygienischen Bedingungen wieder bessere sind, erfolgt Streichung aus der Liste. Zum Studium des Schutzes gegen Silikose und Tuberkulose werden besondere Mittel bewilligt. Seit dem Inkrafttreten des Tuberkuloseschutzgesetzs für Bergleute wurden für Tuberkuloserenten bereits 6 490 369 £ ausgegeben. Nach G. Ichok, Union Sud Africaine, La Presse Méd. No. 31, p. 493, 17. IV. 1926.) Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

L. Guinard: Quels établissements doivent être qualifiés sanatoriums et soumis aux prescriptions legales? Welche Etablissements sind als Sanatorien anzusehen und dementsprechend den gesetzlichen Bestimmungen zu unterwerfen? (Rev. d. phtis. 1926, Vol. 7, No. 3.)

Die für Lungenheilstätten geltenden gesetzlichen Bestimmungen hinsichtlich Einrichtung und Betrieb werden, namentlich in klimatischen Kurorten, vielfach umgangen, indem Privathäuser, Pensionen, Hotels Lungenkranke zu Kurzwecken aufnehmen, ohne die durch das Gesetz vorgeschriebenen hygienischen Bestimmungen zu erfüllen. Es wird daher vorgeschlagen, diese Bestimmungen auf alle derartigen Etablissements, auch wenn sie nicht unter ärztlicher Leitung stehen, auszudehnen, besonders auf diejenigen, die ihren Gästen besondere Einrichtungen zur Durchführung der Liegekur bieten. In zweifelhaften Fällen sollen die Orts- bzw. Kreisbehörden besondere Vorschriften erlassen. Im Notfalle sollen alle Häuser, die überhaupt zur Unterbringung von Lungenkranken dienen können, den für Sanatorien geltenden Bestimmungen unterworfen werden.

Sobotta (Braunschweig).

A. V. Frisch: Können die Heilstätten im Kampfe gegen die Tuberkulose mehr leisten? (Wien. klin. Wchschr. 1926, Nr. 25, S. 720).

Verf. polemisiert gegen den gleichnamigen Aufsatz von E. Ladeck in Nr. 15 der Wien. klin. Wchschr. 1926. Die Vorstellung, daß mit einer möglichst frühzeitigen Behandlung der benignen Fälle die Entwickelung der chronischen Lungenschwindsucht bei diesen Tuberkulosen hintangehalten werde, hält er für grundfalsch und verurteilt die überflüssige Ausgabe von Milliarden für die Heilstättenbehandlung der gutartigen Tuberkuloseformen. Für die Fälle von juveniler Tuberkulose empfiehlt Verf. der Tuberkulintherapie, die meist bezüglich der dauernden Heilung wirksamer sei als die Heilstättenkur.

Möllers (Berlin).

E. Prat-Flottes: Un centre hospitalier de tuberculeux. Zentrale für Tuberkulosebekämpfung. (Rev. de pthisiol. 1926, Vol. 7, No. 3.)

Von der allgemeinen Fürsorge in Paris sind die zur Tuberkulosebekämpfung dienenden Einrichtungen zu einer Zentrale zusammengefaßt worden, die in den Fürsorgeanstalten (Dispensaires) des Laënnec Krankenhauses ihren Sitz hat. In diesen Fürsorgeanstalten, die durch neugebaute Krankenhaussäle ergänzt wurden, wird

den Tuberkulösen nicht nur die erforderliche Beratung gewährt, sondern auch eine weitgehende Behandlung (Pneumothorax), sogar mit ärztlichen Besuchen in den Wohnungen der Kranken, soweit diese nicht zum Zweck der Liegekur die Fürsorgestelle aufsuchen können. Hand in Hand damit geht die Arbeit der Fürsorgerinnen und die materielle Unterstützung der Familien. Je nach dem Zustande der Kranken werden diese, soweit sie nicht im Dispensaire weiter behandelt werden, aufs Land geschickt, in Heilstätten überwiesen oder in Krankenhäuser überführt. Für Schwangere sind besondere Beratungsstellen eingerichtet. Der Schutz der Kinder und besonders der Säuglinge ist Gegenstand sorgfältigster Fürsorge: Entfernung der bedrohten Kinder aus der infektiösen Umgebung. Die Trennung der Neugeborenen von den Eltern läßt sich allmählich häufiger durchführen: 1921 nur 1 Fall, 1924 dagegen 67 und 1925 66 Fälle. Die Unterbringung der Säuglinge erfolgt in besonderen Krippen oder auf dem Lande.

Das ganze Netz dieser Einrichtungen ist zentralisiert im Dispensaire.

Sobotta (Braunschweig).

Irma Broockmann-Tegel: Wohnungsfürsorge für offene Tuberkulöse in Stettin. (Vierteljschr. deutscher Ärztinnen 1926, Nr. 3, S. 63—65.)

Sophie Goetze-Berlin: Wohnungsfürsorge für Tuberkulosekranke. (Ebenda, S. 65/66.)

Die Tuberkulosefürsorge, wie sie in Stettin durch Asylierung der Ansteckenden und Wohnungssanierung der Familien in großzügiger Weise, oder in sich erfreulich vermehrenden anderen Städten durch Neubau hygienischer Wohnungen für Tuberkulöse in die Wege geleitet bzw. durchgeführt wird, verdient alle Beachtung.

Süßdorf (Adorf).

Herbert Eberhartinger-Wien: Die Erholungsfürsorge als Mittel zur Bekämpfung der Kindertuberkulose. (Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 32, Heft 5.)

Der Aufsatz ist ein Bericht über die Tätigkeit der „Vereinigten österreichischen Krankenkassenhilfe für tuberkulös gefährdete Kinder". 1924 wurden 1500 Kinder in Seehospize der italienischen Riviera, 1925 1600 dorthin und 1200 in Erholungsheime der österreichischen Alpen geschickt. Die Kinder stammten zum größten Teil aus sehr ungünstigen Verhältnissen und waren zu 70% pirquetpositiv. Doch hatten nur 2—3% Zeichen einer aktiven Tuberkulose (bei einmaliger Untersuchung! Ref.). Ein großer Teil war pseudoanämisch, lymphatisch oder asthenisch, appetitlos, anfällig gegen Katarrhe oder hatte Zeichen von Rachitis. Messungen ergaben beträchtliche Entwickelungshemmungen und Beeinträchtigungen des Ernährungszustandes. Die Erfolge, besonders der Kuren an der See, waren ausgezeichnet. — Eine Auseinandersetzung, inwiefern nun gerade die Tuberkulose durch die an sich natürlich sehr verdienstliche Erholungsfürsorge bekämpft wurde, ist leider unterlassen worden. Die Verhältnisse liegen ähnlich wie beim Sport. Auch vom Sport wird immer hervorgehoben, daß er für die Bekämpfung der Tuberkulose enorm wichtig sei. Doch kann die Dispositionsprophylaxe nur die unspezifische Komponente der Widerstandsfähigkeit gegen die Tuberkulose beeinflussen, während die größere Bedeutung doch wohl der spezifischen zukommt. Man soll nicht immer und überall die Dinge durch die tuberkulöse Brille besehen.

Simon (Aprath).

Herbert Orel-Wien: Über den Einfluß der Jahreszeit auf die Gewichtszunahme unterernährter tuberkulöser Kinder. (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1926, Bd. 41, Heft 3.)

Statistische Berechnungen bei Kindern der Leichttuberkuloseabteilung der Wiener Kinderklinik ergaben, daß die stärksten Gewichtszunahmen der Jahre 1917 und 1921—1925 im Oktober-November erzielt wurden. Die niedrigsten Zahlen ergaben sich für Juni-Juli. Doch wurden auch für diese Monate noch recht gute Zunahmezahlen gefunden. Das Ergebnis entspricht den namentlich aus der dänischen und norwegischen Literatur bekannten Zahlenangaben von Malling-

Hansen und Lunde, die ebenfalls im Spätherbst die stärksten Gewichtszunahmen errechneten. Simon (Aprath).

Jahresbericht der Masaryk-Liga zur Bekämpfung der Tuberkulose für das Jahr 1925. (Věstník Masarykovy ligy 1926, 7. Jg., No. 5.)

Die Liga umfaßt nach dem Berichte ihres verdienstvollen Generalsekretärs Dr. Břesky derzeit 278 Sektionen, davon 132 in Böhmen, 54 in Mähren, 13 in Schlesien, 68 in der Slovakei und 11 in Karpathorußland mit 37,935 Mitgliedern. Gegen das Vorjahr resultiert eine Zunahme um 73 Sektionen.

Das Hauptziel der Liga ist die Errichtung möglichst zahlreicher Fürsorgestellen, denen die Eruierung der Infektionsquellen, die Verhütung weiterer Ansteckung, der Schutz der Gefährdeten und die Hilfe für die Erkrankten obliegt. Seit ihrem 6jährigen Bestande hat die Liga 174 Fürsorgestellen errichtet. Im Berichtsjahre sind 8 neue Stationen mit einem Aufwand von 87,411 Kč ins Leben gerufen worden. Für den Betrieb aller Stationen wurden 520,320 Kč aufgewendet. Die Zahl der im Berichtsjahre Untersuchten betrug 49,079. In ständiger Evidenz stehen 33,926 Tuberkulöse. Die Stationen stehen unter Leitung von Fachärzten und besitzen geschulte Fürsorgeschwestern. In 34 Ferienkolonien wurden im Berichtsjahre 1164 geschwächte, bzw. gefährdete Kinder verpflegt mit einem Kostenaufwand von 467,964 Kč. Für 821 mittellose, in Anstalten abgegebene Kranke wurden für Heilkosten 665,413 Kč ausgegeben (gegen 1 Million im J. 1924).

Die Liga, welche staatlich ausgiebig subventioniert wird, führt Klage über das geringe Interesse der wenig opferfreudigen Bevölkerung am Kampfe gegen die Tuberkulose.

Schließlich sei noch die wertvolle Aufklärungsarbeit hevorgehoben, welche die Liga durch Abhaltung von 300 Vorträgen, Filmvorstellungen und Verbreitung von Flugblättern und Zeitschriften entfaltet hat. Skutetzky (Prag).

Otto Burkard-Graz: Über die Tuberkulosefürsorge in Holland. (Wien. klin. Wchschr. 1926, Nr. 23, S. 665.)

Verf. gibt eine Schilderung der Organisation der Tuberkulosebekämpfung in Holland, die in mancher Hinsicht vorbildlich geregelt ist. Möllers (Berlin).

Varrier-Jones-Papworth: Tuberkulose-Kolonie Papworth. (Vierteljschr. deutscher Ärztinnen 1926, Nr. 3, S. 59—63.)

Die Siedlungsfrage zur Versorgung vermindert leistungsfähiger Tuberkulöser, die in England in Papworth in die Praxis (1925: 270 Bewohner) umgesetzt wurde, soll nach den bisherigen Erfahrungen dort in idealer Weise gelöst sein. Die Siedlung besteht aus der Zentralanstalt als Kranken- und Beobachtungsstation, dem Sanatorium nebst der eigenartigen Bauweise von 90 einräumigen Hütten, dem Heim der Ledigen und dem Dorf für die Verheirateten. Daran schließen sich an Werkstätten für Herstellung und Reparatur von Gegenständen des täglichen Bedarfs, Landwirtschaft, Gartenbau, Viehzucht. Die Mieten sind gering, billiger Hauskauf ist möglich. Nach den Erfahrungen auch in finanzieller Hinsicht wird die Durchführung im Großen befürwortet (was bei uns die Dawes-Last von vornherein verhindern dürfte, d. Ref.). Süßdorf (Adorf).

H. G. Carter: Inherited immunity in tuberculosis. — Ererbte Tuberkuloseimmunität. (Amer. Rev. of Tub., April 1926, Vol. 13, No. 4, p 373.)

Ein Vergleich zwischen 5000 weißen tuberkulösen Patienten mit 1700 Farbigen ergibt, daß im allgemeinen die Erfolge bei den Weißen bessere sind, als bei den Schwarzen, in der Mitte stehen die Mulatten. Das Todesalter liegt bei den Weißen höher, als bei den Farbigen. Ebenso kommt das Auftreten der Tuberkulose in einem Alter unter 30 Jahren bei den Farbigen häufiger vor, als bei den Weißen. Diese für die Weißen günstigeren Verhältnisse rühren von einer ererbten relativen Immunität her. Schulte-Tigges (Honnef).

Klare-Scheidegg: Rückblick auf zehn Jahre Tuberkulosetherapie in der Prinzregent Luitpold-Kinder-

heilstätte Scheidegg. (Tuberkulose 1926, Nr. 12.)

Zum prinzipiellen: Eine moderne Heilstätte hat Tuberkulosekrankenhaus und Lehrstätte zugleich zu sein. Die Therapie ist wissenschaftlich zu erforschen und die Resultate der gesamten Ärzteschaft zu vermitteln.

Zum einzelnen: Von langstündigen Ganzsonnenbestrahlungen ist man immer mehr zu individuellen Körperbestrahlungen gekommen. Das gilt besonders für exsudative Kinder, die zur Sonnenbronchitis neigen. An Stelle der langen Kurven bei chirurgischer Tuberkulose wählt man jetzt die Intervallkurven, um den Reizwechsel zu vermehren. Für die nur infizierten, also nicht kranken Kinder, die zwar weniger als früher, aber immer noch zahlreich eingewiesen werden, hat sich die sportliche Durchtrainierung des Körpers bewährt. Die Sonnenbestrahlung der Hauttuberkulose ist immer mehr kombiniert worden, zuerst mit Pyrogallus, dann mit Kupferdermasan und mit Kochsalz, zuletzt mit Pyotropin, bei chirurgischer Tuberkulose hat sich die unspezifische Reizkörpertherapie bewährt, ebenso bei abszedierenden Halsdrüsentuberkulosen, die prinzipiell nicht mehr mit Tuberkulin behandelt werden. Eine katamnestische Rundfrage hat ergeben, daß von 207 Knochentuberkulosen 72% geheilt, 18,4% wenig gebessert, 1,9% verschlechtert und 7,7% gestorben waren. Die Prognose der offenen Lungentuberkulose ist anders geworden, seitdem man lernt, sekundäre von tertiären Formen zu trennen und erstere besser zu erfassen. Ihre Chance ist relativ gut. Die Pneumothoraxbehandlung ist nur bei wenigen ausgesuchten, zumeist tertiären Fällen gerechtfertigt. Redeker (Mansfeld).

Handbuch der Tuberkulosefürsorge, eine Darstellung der Deutschen Verhältnisse nebst einem Anhang über die Einrichtungen im Auslande. (Herausgegeben von Dr. Karl Heinz Blümel; J. F. Lehmanns Verlag, München, Erster Band mit 46 Röntgenbildern auf Tafeln und 51 Textabbildungen, 457 S., Preis geh. 24 R.M., geb. 27 R.M.)

Unter der Mitwirkung eines großen Stabes namhafter Autoren ist Blümel im Begriff ein Handbuch der Tuberkulosefürsorge herauszugeben, um dadurch die Bedeutung der praktischen Bekämpfung der verbreitesten ansteckenden Krankheit scharf zu kennzeichnen und um andererseits den vielfach noch im Entstehen begriffenen Einrichtungen zur Tuberkulosebekämpfung, vor allem aber den Fürsorgeärzten einen festen Halt auf ihrem Wege zu geben. In diesem Sinne ist das Werk außerordentlich zu begrüßen und ihm weite Verbreitung zu wünschen als dem Wegbereiter für die Lösung einer der wichtigsten sozialhygienischen Aufgaben.

Über eine geschichtliche Einleitung, in der der Vater der deutschen Tuberkulosefürsorgestellen, Pütter, verdientermaßen als Erster das Wort ergreift, die im übrigen von Kayser-Petersen auf Grund eines sorgfältig ausgewählten Schrifttums sehr gründlich bearbeitet ist, — so räumt Kayser-Petersen mit dem Vorurteil auf, als wäre die deutsche Fürsorgebewegung nur eine Nachahmung der ausländischen, namentlich der französischen —, folgt eine ausführliche Behandlung der gesetzlichen Handhaben als zweites Kapitel. Geißler deckt hier mit großer Genauigkeit alle die Beziehungen auf, die zwischen der Tuberkulosebebekämpfung und den heute geltenden Bestimmungen der Reichsverfassung, des sozialen Versicherungswesens, der landesrechtlichen Bestimmungen, der Kriegsbeschädigten- und Hinterbliebenenfürsorge, der Gewerbehygiene, der Verordnung über den Verkehr mit Nahrungs-, Genußmitteln und Gebrauchsgegenständen, den Bestimmuugen über das Wohnungswesen, den Arbeitsnachweis, des bürgerlichen Gesetzbuches und des Reichsstrafgesetzbuches bestehen. Die Kenntnis der hier erwähnten Bestimmungen ist Vorbedingung für die fachgemäße Behandlung vieler in der Tuberkulosebekämpfung wichtigen Fragen. Den Abschnitt über die eigentliche Tuberkulosegesetzgebung hat Helm bearbeitet; er beweist die Zerrissenheit, die auf diesem Gebiete besteht, das schlechterdings einheitlich bearbeitet werden muß. Zweckmäßigerweise würde

jetzt die Arbeit von Ickert: Das Meldewesen und seine Verbesserung folgen, da sie mit dem Thema von Helm in innigstem Zusammenhang steht, sich teilweise mit demselben deckt und es im Hinblick auf die ausländischen Bestimmungen ergänzt. Kühnlein hat die Leistungspflicht der Gemeinden und Kreise mit Bezug auf Reichsjugendwohlfahrtsgesetz, Fürsorgepflichtverordnung und Reichsgrundsätze bearbeitet, auf wenigen Seiten eine treffende Übersicht der Zusammenhänge zwischen Tuberkulosefürsorge und diesen gesetzlichen Bestimmungen. An Kühnleins Arbeit müßte die von Bundt anschließen, da auch hier wieder innere Zusammenhänge bestehen. Aus Bundts Arbeit liest man nur zu deutlich heraus, daß die Stellung der beamteten Ärzte in der Bekämpfung der wichtigsten Volksseuche eine merkwürdig einflußlose ist. Schließlich muß Blümels Arbeit: Kritik an den bisherigen Deutschen Tuberkulosegesetzen den Abschluß dieses Abschnittes bilden, der ohnehin glücklicher an dritter Stelle, nach der von Möllers bearbeiteten Tuberkulosestatistik gestanden hätte, denn gesetzliche Bestimmungen sind nur dann sinnvoll, wenn sie sich auf den gemachten statistischen Erfahrungen aufbauen, sinngemäß muß also dieser Abschnitt vorausgehen. Im übrigen ist die Arbeit Blümels insofern besonders wichtig, als sie nach jeder Richtung hin zum Nachdenken über die zu schaffenden Besserungen anregt, so daß sie trotz ihres kritischen Charakters durchaus fruchtbringend für das noch im Fluß befindliche Gebiet wirken wird. Das ausgezeichnete, in sich so geschlossene Kapitel von Möllers über die Statistik mit zahlreichen Tabellen und 12 sehr gut wiedergegebenen kurvenmäßigen Darstellungen zeigt in gedrungener und übersichtlicher Form vor allem dem Anfänger auf dem Gebiete der Tuberkulosefürsorge treffend statistische Erkennungsmöglichkeit und die Möglichkeit statistischer Fehlerquellen.

Eine gewisse Lücke erblicke ich darin, daß auf die Tuberkulosestatistik nicht als Nächstliegendes eine Abhandlung über die Epidemiologie der Tuberkulose folgt, deren Kenntnis wiederum zu den Vorbedingungen aller auf die Tuberkulosebekämpfung gerichteten Maßnahmen, namentlich der in den Abschnitten II und IV behandelten, gehört. Abschnitt IV heißt Leistungen in der Tuberkulosebekämpfung. Geißler behandelt die Leistungen von Reich und Ländern. Mit Recht hebt er hervor, daß der Staat sich an den finanziellen Leistungen in der Tuberkulosebekämpfung wenig beteiligt, daß diese Aufgaben leider weitgehend den Kommunen überlassen bleiben. Die Tuberkulosefürsorge für Beamte und deren Angehörige bietet ebenso wie die Leistungen der deutschen Krankenkassen auf dem Gebiet der Tuberkulosebekämpfung, ebenfalls von Geißler bearbeitet, noch wenig Positives, so daß der Verfasser sich auf einige kurze Feststellungen und die Kritik der mangelhaften Krankenkassenstatistik beschränken muß. Jänicke behandelt die Bekämpfung der Tuberkulose durch die Angestelltenversicherung bezw. die Landesversicherungsanstalten. Knapp, klar und aus praktischer Erfahrung geschöpft, sind die beiden Beiträge besonders wertvoll. Jänicke kennzeichnet die Unzulänglichkeit der ausschließlichen Heilstättenbewegung und stellt in verdienstvoller Weise fest, welche Schwierigkeiten sich noch der netzartigen Ausbreitung guter Fürsorgestellen bieten. Begrüßenswert ist sein Vorschlag der Bestellung eines Vertrauensarztes, der die Fürsorgestellen eines bestimmten Bezirkes bereist, die Ärzte berät. Gute Vordrucke für Berichterstattungen sind der Arbeit beigegeben und werden als praktische Anregung auf fruchtbaren Boden fallen. Kleinere Aufsätze über Reichsbahn und Tuberkulosebekämpfung von Bocchalli, Knappschaftsverein und Tuberkulosebekämpfung von Kremser, über Heilverfahrensmaßnahmen im Versorgungswesen tuberkulöser Kriegsbeschädigter von Hädicke beschließen den Abschnitt. Es folgt in Abschnitt V: Einrichtung und Betrieb von Tuberkulosefürsorgestellen. Kiermayr betont die Wichtigkeit der Individualisierung der einzelnen Fürsorgestellen, die sich lediglich nach einem Muster entwickeln sollen, ohne ihren persönlichen Stempel zu verlieren. Er be-

spricht im einzelnen die städtische Fürsorge, für die er den Facharzt und das System der Sonderfürsorge bevorzugt. (Das Für und Wider über diese Frage wird in dem vorliegenden Bande leider zu oft erwogen, ist doch jede gute praktische Lösung dem Theoretisieren gerade in diesem Punkte weit vorzuziehen und die praktische Lösung ist fast überall, wo man sich ernstlich um die Tuberkulosefürsorge kümmert, gefunden worden). Kiermayr bespricht die Tätigkeit einer Musterfürsorgestelle, indem auch er die seuchenbekämpferischen Maßnahmen in den Vordergrund rückt. Die Wichtigkeit der Röntgen-, Tuberkulin- und Auswurfuntersuchungen wird betont, bei der letzteren wäre ein Hinweis auf die gelegentliche Notwendigkeit der Untersuchung auch des Auswurfes im ungefärbten Präparate einzufügen. Bei der hygienisch fürsorgerischen Tätigkeit wird die Wichtigkeit regelmäßiger Hausbesuche hervorgehoben, ferner die richtige Fühlungnahme mit anderen Fürsorgezweigen. Bei der Infektionsverhütung verlangt Kiermayr in „schweren" Fällen die Heranziehung des Amtsarztes. Auch daß die Aufklärung am besten über Volks- und Fortbildungsschule zu erfolgen hat, sei unterstrichen. Ickert behandelt dasselbe Gebiet für das Land. Er bevorzugt die zentrale Fürsorgestelle, empfiehlt aber auch kleinere Zweigfürsorgestellen, wenn diese durch einen einzigen Arzt versorgt sind, so daß eine gleichmäßige Arbeitsweise gesichert ist. Die Tuberkulosefürsorge sollte nicht an den Grenzen, die verwaltungstechnisch gezogen sind, Halt machen, sondern sich nach den vorhandenen Verkehrsbedingungen zu Bekämpfungsgebieten zusammenschließen. Die folgenden Aufsätze von Blümel über den Geschäfts- und Röntgenbetrieb der Fürsorgestellen sind vor allem als Muster für werdende Fürsorgestellen gedacht, sie beraten den angehenden Tuberkulosefürsorgearzt in glücklicher Weise aus alten Erfahrungen einer Musterfürsorgestelle. Eine Reihe von Formularvordrucken sowie die Abbildung gebräuchlicher Röntgenapparate (Reiniger, Gebbert und Schall) für die Zwecke von Lungenaufnahmen und Durchleuchtungen ergänzen die beiden Abhandlungen. Allerdings über den Wert der Durchleuchtung wird mit mir mancher anderer Ansicht sein als Blümel. Jänicke behandelt im folgenden Aufsatz die Zusammenarbeit zwischen Schularzt und Tuberkulosefürsorgearzt. Die Personalunion, wie sie auf dem Lande meistens besteht ist die zweckmäßigste Regelung, in der Stadt müssen die Leiter beider Stellen sich durch ihre ärztlich-sozialhygienischen Fähigkeiten und Kenntnisse ergänzen. Daß der nächste Aufsatz von Rodewald über die Erfassung von Tuberkulösen sich teilweise mit dem Inhalt früherer Abschnitte decken muß, ist nach den bisher über den Inhalt des Bandes gemachten Angaben, namentlich über die gesetzlichen Bestimmungen, die zum guten Teil der Erfassung der Tuberkulösen dienen sollen, natürlich. Die Arbeit ist aber infolge ihrer flüssigen Schreibweise und ihres auf die wesentlichen Punkte gesammelten Inhaltes sehr lesenswert. — Im VI. Abschnitt behandelt das Handbuch die erkennende Tätigkeit. Liebermeister eröffnet den Abschnitt mit einer Abhandlung über die Verlaufsformen der Tuberkulose, die das Tuberkuloseproblem in außerordentlich geistvoller Weise gleichzeitig vom Standpunkt des Wissenschaftlers und des in der täglichen Beobachtung eines Gesamtgeschehens stehenden praktischen Arztes aus anfaßt. Das Lesen dieser Arbeit, die eine wesentliche Bereicherung des Buches darstellt, wird dem Fürsorgearzt und dem praktischen Arzt außerordentlich viel mehr bieten können als der fruchtlose Streit um die gegenseitige oder gegnerische Einstellung von Fürsorge und Praxis. Eine gute Darstellung findet die Tuberkulindiagnostik und die serologischen Untersuchungsmethoden durch Selter. Besonders ist es zu begrüßen, daß die Anstellung der für die Praxis wichtigen Reaktionen auch in ihrer technischen Ausführung genau wiedergegeben sind. Der ersten Liebermeisterschen Arbeit reiht sich die zweite über „Allgemeine Diagnostik und Differentialdiagnostik" würdig an. Auch hier versteht es Liebermeister wieder, zu lehren, wie der Tuberkulosearzt zusammenfassend urteilen soll, nachdem er

sich durch Erschöpfung aller diagnostischer Möglichkeiten einen Überblick verschafft hat. Bei der Besprechung der Differentialdiagnose ist die Kombination Staublunge und Tuberkulose etwas kurz weggekommen, sonst sind alle möglichen Formen und Kombinationen ausführlich und übersichtlich beschrieben, vor allem auch die Wichtigkeit der Erkennung tuberkulöser Erkrankungen anderer Organe als der Lunge betont. Die beigefügten Röntgenbilder sind typisch und gut wiedergegeben. Dukens 77 Seiten lange Arbeit über die „Diagnostik der kindlichen Tuberkulose in der Fürsorgesprechstunde“ enthält wieder manches, was die vorausgegangenen Arbeiten enthalten, bringt aber eine Reihe für den Fürsorgearzt wichtiger Erkenntnisse auf dem Gebiet der Tuberkulindiagnostik (Duken schreibt vielen Kollegen ins Stammbuch: Die gänzliche Unterlassung von Tuberkulinreaktionen bei bestehendem Tuberkuloseverdacht wird hoffentlich bald nicht mehr vorkommen, es ist schwer, dafür heute noch irgendwie Verständnis aufzubringen!), der Körperverfassung (dazu eine interessante Bilderserie), der physikalischen und röntgenologischen Thoraxdiagnostik und vor allem des Bazillennachweises. Duken kennzeichnet auch den häufig bestehenden Nihilismus auf dem Gebiete der Kindertuberkulose als eine durchaus zu Unrecht bestehende Erscheinung. Die Beschreibung der Krankheitsbilder der kindlichen Tuberkulose gibt eine gute Übersicht unter weitgehender Berücksichtigung der pathologischen Anatomie, nur scheinen mir die belangreichen Arbeiten von Redeker zu wenig berücksichtigt zu sein, so dürfte die Bezeichnung Primäre Tuberkulose mit Begleitpneumonie hinter der von Redeker vertretenen perifokalen Reaktion zurücktreten. Wichtig ist die Hervorhebung der Erkennung der Säuglingsinfektionen und die der Pubertätsphthisen, besonders zu begrüßen aber die Abhandlung über die Anstaltsbedürftigkeit eines tuberkulösen Kindes. Die Sätze über die Kostenaufbringung langer Anstaltsbehandlung, über den seelischen Hospitalismus, die Fürsorgestelle als ausführendes Werkzeug des Hausarztes, die Erziehung durch Pflegemütter im Gegensatz zur Anstaltsbehandlung sind Wahrheiten, gegen die nur zu oft gesündigt wird. Der Arbeit Dukens sind ebenfalls eine Reihe Abbildungen und größtenteils gut gelungener Wiedergaben von Röntgenplatten beigefügt. Über die pathologisch-anatomischen Unterlagen für die Diagnose mit dem Untertitel „Hilusdrüsentuberkulose“ schreibt Beitzke. Er gibt an Hand guter Abbildungen und Röntgenogramme einen Überblick über diese Grundlage der klinischen Erkennung und Beurteilung. Leider ist dieser Aufsatz der einzige aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie, so daß, da Beitzke nur einen Ausschnitt behandelt, eine Lücke besteht. Der folgende Abschnitt über den besonderen Wert der erkennenden Tätigkeit in der Fürsorgestelle bringt eine Arbeit von Kayser-Petersen über den Wert richtiger und rechtzeitiger Erkennung der Tuberkulose für Familie und Gesellschaft. Kayser-Petersen muß sich auf diesem Gebiet mit dem Inhalt anderer Arbeiten, z. B. der von Rodewald treffen, bringt aber doch einige für die Praxis wichtige Feststellungen, z. B. über die Bedeutung der Alterstuberkulose, die Ansteckung innerhalb der Familien und unter Ehegatten, so daß hier zum ersten Male epidemiologische Gesichtspunkte herausgestellt werden, die für die Fürsorgearbeit zu den wichtigsten zu zählen sind. Auch die wirtschaftliche Bedeutung rechtzeitiger Erkennung tuberkulöser Erkrankungen wird gewürdigt. Dieser Punkt fällt ins Gewicht bei der „Stellung der Träger der sozialen Versicherungen zu der besonderen Wichtigkeit der Tuberkulosediagnostik“, die Kayser-Petersen im folgenden Aufsatze behandelt. Beachtenswert ist Kayser-Petersens Urteil über Beobachtungsstationen, die am zweckmäßigsten den Fürsorgeärzten als sachverständigsten und fachlich geschultesten übertragen werden, die Systeme von Mannheim, Stettin und Jena sind zu empfehlen. Den Schluß des Bandes bildet eine temperamentvolle Auseinandersetzung Büttner-Wobsts mit der Tätigkeit der praktischen Ärzte auf dem Gebiete der Tuberkulosefürsorge, die durch ihre Kürze und die Richtigkeit ihrer Grundgedanken

wirkungsvoll ist. — Im ganzen ein verdienstvolles Werk, das dem Fleiß und der Tatkraft Blümels zu danken ist, das aber bei einer zweiten Auflage eine Umstellung der Einteilung, teilweise Kürzung und Zusammenfassung, teilweise Ergänzung notwendig macht, um zum vollwertigen Berater des Tuberkulosearztes und derjenigen Ärzte zu werden, deren Interesse sich auf die Fragen der Tuberkulosebekämpfung richtet oder ihrer Stellung nach (Amtsärzte) richten muß. Kreuser (Merzig/Saar).

Blümel-Halle: Wann ist eine Lungentuberkulose kurbedürftig? (Tuberkulose 1926, Nr. 10.)

Eine einmalige Untersuchung kann auch unter Zuhilfenahme aller modernen Mittel nur ein Erscheinungsbild geben, kein Entwickelungsbild. Hierzu sind Vergleichsbefunde früherer Untersuchungen notwendig. Fehlen diese, so wird man meist längere Zeit hindurch den Fall beobachten müssen. Örtliche Veränderungen mahnen meist zu spät. Man wird sich auf Grund der Beobachtung der Immunitätsverhältnisse, der Fortentwickelung der Leistungsfähigkeit und der Auswirkung von Erschlaffungszuständen möglichst schon vorher entscheiden müssen. Neue Krankheitsschübe verraten sich örtlich oft am ersten durch Erscheinungen an der Pleura, am Kehlkopf oder im Darm. Angaben über Lungenblutungen sind nur mit Vorsicht zu verwerten, auch der Bazillennachweis entscheidet noch keineswegs über Kurbedürftigkeit. Bei laufender Beobachtung von Heilstättenpatienten auf erneute Kurbedürftigkeit sei es Verf. gelungen, 80% wieder zu ganz gesunden Menschen zu machen.

Redeker (Mansfeld).

Kattenfidt: Tuberkulosefürsorge als Teilgebiet studentischer Wirtschaftsarbeit. (Münch. med. Wchschr. 1926, Nr. 23.)

Mitteilungen über Erfahrungen in der Tuberkulosefürsorge erkrankter Studenten anläßlich des 5jährigen Bestehens der ältesten Abteilung, der Krankenfürsorge des Vereins Studentenhaus München. — Die Erfassung der Erkrankten wird durch die Pflichtuntersuchung erreicht, so daß jede manifeste Tuberkulose im I. Semester erkannt werden kann. — Behandlungsbedürftigen Tuberkulösen werden lange Kuren gewährt, um dadurch kostspieligere Rückfälle zu vermeiden. Überwachung der behandelten Fälle nach einer Kur wird gleichfalls durchgeführt.

Bochalli (Niederschreiberhau).

E. W. Bridgam und **V. Norwood**: Lungentuberkulose und Schwangerschaft. (Bull. Johns Hopkins Hospital 1926, Vol. 38, p. 83.)

Diese Arbeit stützt sich auf die ersten 14000 Krankengeschichten der geburtshülflichen Abteilung des Johns Hopkins Hospital in Baltimore. In dieser Gruppe hatten 134 Frauen gemäß der Krankenblätter Lungentuberkulose. Dies entspricht genau der Morbiditätsstatistik der Stadt für die gesamte Bevölkerung. In 50 Fällen war die Diagnose zweifelhaft, jedenfalls wurden bei ihnen während der Beobachtungszeit nie Anzeichen eines aktiven Prozesses gefunden. In dieser Gruppe verliefen Geburt und Wochenbett normal. Eine zweite Gruppe von 14 Frauen hatte zweifelsfreie aber inaktive Prozesse. Drei dieser Gruppe entwickelten aktive Schübe, 1 bis 2 Jahre nach der Geburt. 10 Frauen, die 6—8 Jahre beobachtet wurden, sind alle am Leben und in gesundem Zustand. Alle sind arme Frauen. 31 Frauen hatten aktive Tuberkulose zur Zeit ihrer Niederkunft. In dieser Gruppe waren 4 spontane Frühgeburten, 2 Totgeburten und 2 spontane Aborte. Das durchschnittliche Geburtsgewicht der lebenden Kinder war mehr als 300 g unter dem normalen Durchschnitt. 11 Frauen konnten nur für kurze Zeit beobachtet werden. Von den übrigen 20 waren 10% gebessert, 40% nicht gebessert und 50% tot 1 Jahr nach der Niederkunft. Eine weitere Gruppe umfaßt 12 Frauen mit aktiver Tuberkulose, an denen während des 2. und 3. Monats ein Abort ausgeführt wurde (an einer im 6. Monat). Von dreien fehlt eine Nachgeschichte. Von den übrigen 9 waren 22% gebessert nach einem Jahr, 22% waren unverändert, und 57% tot. Also schlechtere Resultate als bei den nicht abortierten

Frauen. Weitere 7 Frauen wurden abortiert wegen inaktiver Tuberkulose; es ging ihnen allen gut 1 Jahr nach der Operation. 19 Frauen wurden beobachtet, die außer Tuberkulose noch eine andere Krankheit (Syphilis, Nephritis, Herzkrankheiten, Eklampsie) hatten. 3 Nephritiker, eine maligne Endocarditis und eine Fettdegeneration des Herzens starben während oder nach der Geburt. Eine Frau mit Mitralfehler und inaktiver Tuberkulose, eine mit myokardischer Schwäche und inaktiver Tuberkulose und zwei mit Eklampsie sind gesund ein Jahr nach der Geburt. Pinner (Detroit).

III. Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

William Snow Miller: Studies in the normal and the pathological Histology of the Lung. (Tubercle 1925, Vol. 6, No. 11.)

In einem Vortrag in der Harvey Society im Oktober 1924 erörterte Verf. zunächst die Entwickelung der Lehre von der Lungenstruktur von Malpighi an und ihren gegenwärtigen Standpunkt; im Anschluß daran die formale Genese der Tuberkel in der Lunge. Danach enthält die normale Lunge ein Retikulum, das über das ganze Lungennetzwerk verteilt ist und in den Wänden der Alveolen in seinen Maschen Kapillaren einschließt und die Basalmembran bildet, worauf das Lungenepithel liegt. Es ist besonders reichlich entwickelt in dem lymphoiden Gewebe, das in den Teilungswinkeln der Bronchien liegt und an den anderen Stellen, die normalerweise lymphoides Gewebe enthalten. Mit der Entwickelung des Tuberkels verdichtet sich das Retikulum. Vor der Bildung von Riesenzellen sind wenige Fibrillen vorhanden. Die Riesenzellen nehmen jedoch nicht an der Bildung des Retikulums teil. In einem Tuberkel bildet das Retikulum ein System von sich verzweigenden und anastomosierenden Fasern, welche überall in ihren Maschen die Riesenzellen, Endothelzellen und Lymphozyten einschließen. Das Netzwerk der Retikulumfasern ist im Zentrum des Tuberkels feiner als in der Peripherie, wo sie eine Tendenz zeigen, sich in kollagene Fasern umzuwandeln. Wenn das Wachstum des Tuberkels stillsteht, wird der Tuberkel in einen dichten Knoten von kollagenem Gewebe umgewandelt. Durch Zusammenfließen von einzelnen nahe aneinander liegenden Tuberkeln bilden sich Konglomerattuberkel, die dann nicht mehr eine sphärische Begrenzung zeigen, sondern unregelmäßig oval und gelappt erscheinen. Ihr Zentrum zeigt ein verschiedenes Aussehen. Die Zellen nekrotisieren und verkäsen nach und nach. In einem Schnitt durch einen Konglomerattuberkel, welcher in seinem Zentrum Verkäsung zeigt, erscheinen die käsigen Massen bei der Färbung mit Hämatoxylin und Eosin fein granuliert. Die besondere Färbung des Retikulums zeigt jedoch, daß die verkäste Masse von einem Netzwerk von Retikulumfibrillen durchzogen ist. — Anatomisch werden drei Typen von tuberkulöser Bronchopneumonie unterschieden, von der jede ein besonderes Bild des Retikulums zeigt. Im ersten Typus sind die Wände der Alveolen schwer zu erkennen und es fehlt darin eine Zunahme des Retikulums. Auch in den Alveolen selbst wird ein Retikulum nicht gefunden. Das Exsudat in den Alveolen verkäst früh und schnell. Miliare Tuberkel sind selten vorhanden. Im zweiten Typus verdickt sich die Wand der Alveolen und enthält reichlich Retikulum. Die Alveolen zeigen ein Exsudat, welches rasch verkäst. Miliare Tuberkel sind in beträchtlicher Anzahl vorhanden. Das Retikulum zeigt die Tendenz die käsigen Massen einzukapseln und sich in die Alveolen selbst auszubreiten. Im dritten Typus ist die Wand der Alveolen verdickt und die Alveolen enthalten ein Exsudat, das vorwiegend Endothelzellen, Lymphozyten und wenige polymorphkernige Leukozyten enthält, die in ein Netzwerk des Retikulums eingeschlossen sind. Das Retikulum der Wand der Alveolen ist stark vermehrt und steht in unmittelbarer Verbindung mit dem Netzwerk der Alveolen. Wegen der Besonderheiten, die diesen dritten Typus von den zwei früheren unterscheiden, bezeichnet ihn

Verf. als retikuläre tuberkulöse Pneumonie (reticular pneumonic tuberculosis). Das Exsudat in den anderen Typen der Pneumonie enthält gewöhnlich Fäden von Fibrin, aber niemals ein Retikulum. — Die rasch fortschreitende Verkäsung führt zur akuten Phthise oder galoppierenden Schwindsucht, die als lobäre Form einen Lappen befällt oder in zerstreuter bronchopneumonischer Form erscheint und durch ein zelliges Exsudat ausgezeichnet ist, das die Bronchien und Alveolen erfüllt und schnell der Verkäsung unterliegt. Die bronchopneumonische Form ist häufiger und entspricht dem Typus 1. Bei der lobären Form ist entweder ein Lappen betroffen oder seltener eine ganze Lunge. Der betroffene Lappen zeigt eine vollständige Verdichtung. Die Schnittfläche kann glatt oder fein granuliert sein. Die Begrenzung der Alveolen ist kaum erkennbar. Tuberkel sind nur in der entzündlich verdickten Pleura vorhanden und in den bindegewebigen Septen ist keine Zunahme des Retikulums zu finden. Aus den käsigen Massen können sich Kavernen bilden. Das Retikulum spielt eine wichtige Rolle bei der Lungentuberkulose. Wenn die Infektion keine zu schwere ist, versucht die Lunge die infizierten Stellen durch einen Wall von kollagenen Fasern abzugrenzen, besonders oft in den miliaren Tuberkeln und in den Rändern der Kavernen. Anderseits ist das Retikulum in der bronchopneumonischen und in der lobären Form der käsigen Tuberkulose nur wenig entwickelt. Daß das Retikulum sehr resistent ist, zeigt sich nicht nur bei den rein tuberkulösen Prozessen, sondern auch in den Fällen von Lungengangrän, die zur Tuberkulose hinzutritt. Es ist zweifellos resistenter als die elastischen Fasern. A. Ghon (Prag).

G. Bakács: Beitrag zur Lehre der tuberkulösen Riesenzellen. (Virch. Arch. 1926, Bd. 260, S. 271.)

Auch nach den Untersuchungen des Verf.s zeigt die große Mehrzahl der tuberkulösen Riesenzellen randständige Kerne, doch können im tuberkulösen Granulationsgewebe auch Riesenzellen mit mittelständigen Kernen gefunden werden. Dann ist um den zentralen kernhaltigen Teil der Riesenzelle ein freier Saum von Protoplasma erhalten, der vereinzelte lymphozytäre Einlagerungen zeigen kann. Die Lagerung der Kerne bei den Riesenzellen mit mittelständigen Kernen zeigt immer eine gewisse Richtung im Sinne einer Wirbelbildung oder Kreislinie.

Für die Riesenzellbildung stellt Verf. 4 Stadien der Entwickelung auf: das erste umfaßt die primäre Zellschädigung, wodurch die Epitheloidzellen der Mitte eine Beeinträchtigung ihrer Lebensenergie erfahren; das zweite umfaßt die Wucherung der Kerne ohne Teilung der Zellen, wobei die geschädigten Kerne durch das Gift des Tuberkelbazillus zur Proliferation angeregt werden; das dritte Stadium ist das der käsigen Degeneration, wobei Zelleib und Kerne der Mitte verkäsen; das vierte Stadium ist das der vollständigen Verkäsung, wodurch die Riesenzelle in der Käsemasse verschwindet, oder das der Ausheilung, wobei die Riesenzelle verkalkt.

Die Riesenzelle sitzt nach den Untersuchungen des Verf.s immer in der Mitte des Tuberkels. Die Anwesenheit von gut erhaltenen zahlreichen Riesenzellen bedeutet ein Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses, ihr Fehlen den Stillstand desselben oder seine Ausheilung. A. Ghon (Prag).

H. Wurm: Über Spätveränderungen an alten tuberkulösen Primärkomplexherden und Reinfekten. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1926, Bd. 75, S. 399.)

Verf. fand in alten tuberkulösen Herden und zwar sowohl in Herden des Primärkomplexes als auch in Reinfekten Veränderungen, deren hauptsächlichstes Merkmal die Sprengung der fibrösen Abkapselung und die Resorption des kalkig nekrotischen Materials durch ein unspezifisches Granulationsgewebe ist. Verf. bezeichnet diese Vorgänge als solche der Organisation. Der Prozeß beginnt mit Veränderungen an den Gefäßen im Bereiche der äußeren unspezifischen Kapsel des alten Herdes, wodurch später die innere sogenannte spezifische Kapsel vorgebuchtet und aufgelockert wird.

Dazu tritt Enthyalinisierung des Bindegewebes und Rückbildung zu fibrillärem Bindegewebe. Schließlich erfolgt Auflösung der hyalinen Kapsel. Dem zellreichen Granulationsgewebe wird dadurch die Möglichkeit gegeben, bis zur käsig-kalkigen Innenzone des alten Infektes vorzudringen. In dem Granulationsgewebe finden sich reichlich Riesenpigmentzellen und große histiozytäre Elemente. Der Prozeß der Kapselauflösung geht oft an verschiedenen Stellen vor sich, wodurch eine vielfache Unterbrechung der spezifischen Kapsel erfolgt. Die weiteren Vorgänge spielen sich nach zwei Richtungen ab: 1. so, daß das Granulationsgewebe in das kalkige Zentrum eindringt und es nach Art perforierender Kanäle durchsetzt und in viele Bruchstücke zerlegt, die dann unter dem Bilde der lakunären Resorption vom Granulationsgewebe zum Schwunde gebracht werden; 2. in der von Puhl beschriebenen Verknöcherung, die sich zunächst in der Peripherie findet und auf metaplastischem Wege erfolgt. In der unmittelbar an den Knochen angrenzenden Kalkzone findet sich ein mit Hämalaun stark tingierter körniger Saum, der auf Kalkniederschläge in fein korpuskulärer Form hinweist und den Ausdruck bildet der an dem Grenzsaum zwischen vordringendem Granulationsgewebe und kalkhaltigem nekrotischen Gewebe vorhandenen hohen Kalksalzkonzentration. Beide Veränderungen können am gleichen Herde zur Beobachtung kommen. Ist einmal Knochen gebildet, so tritt fettmarkähnliches Gewebe auf.

A. Ghon (Prag).

P. Schürmann: Der Primärkomplex Rankes unter den anatomischen Erscheinungsformen der Tuberkulose. (Virch. Arch. 1926, Bd. 260, S. 664.)

Verf. betrachtet als Kernfrage des Tuberkuloseproblems die Frage nach der inneren Struktur der Infektionskrankheit Tuberkulose. Für die Bearbeitung dieser Frage erscheint dem Verf. die Arbeit von K. E. Ranke als geeignete Grundlage. Die Arbeit von Ranke basiert auf der Gültigkeit der Lehre vom Primärkomplex als einer gesetzmäßigen und pathognomonischen Erscheinungsform der primären Tuberkuloseinfektion. Die Gültigkeit dieser Lehre nachzuprüfen, erschien Verf. deshalb als der erste Punkt für die systematische Inangriffnahme der genannten Kernfrage des Tuberkuloseproblems. Verf. unternahm es in der vorliegenden Arbeit, diesen ersten Punkt zu prüfen und dazu selbst auf Grund einer großen Zahl eigener Untersuchungen einen Beitrag zu liefern. Die umfangreiche Arbeit des Verf.s möchte der Referent deshalb in zwei Abschnitte teilen: den, der die gestellte Frage auf Grundlage der bisherigen Literatur untersucht; und den Teil, der die eigenen Untersuchungen des Verf.s enthält. Im ersten Teil werden zunächst die Tierversuche kritisch besprochen, die von den verschiedensten Forschern unter verschiedener Fragestellung ausgeführt wurden, im allgemeinen aber übereinstimmend das gesetzmäßige Auftreten des Primärkomplexes bei primärer Infektion ergeben haben. Ihnen schließen sich die Beobachtungen am Menschen an, die für diese Frage maßgebend sind, zunächst die über Erkrankungen jüdischer Neugeborener im Gefolge der Beschneidung, also Erkrankungen, die den experimentell gesetzten Erkrankungen nahestehen und Übereinstimmung zeigten mit den Ergebnissen derselben. Dann folgt die kritische Erörterung der täglichen ärztlichen Erfahrung, besonders der Erfahrung der pathologischen Anatomen, die ergab, daß die Beobachtungen der älteren Zeit, obwohl sie nicht ad hoc gemacht wurden, mit den schon erörterten Erfahrungen in gutem Einklang standen und daß die späteren Untersuchungen in noch höherem Ausmaße die Gültigkeit der Ergebnisse aus den Tierversuchen für den Menschen darlegten und die neuesten, die ad hoc ausgeführt wurden und die er bis zum Jahre 1916 berücksichtigt, sie unmittelbar beweisen. Mit den Ausführungen in seinem ersten Teil hat sich Verf. ein großes Verdienst erworben, das gewiß allgemeine Anerkennung finden wird, vor allem bei denen, die sich selbst mit diesem Problem der Tuberkulose befassen. Verf. zeigt aber auch an den in der Literatur niedergelegten Untersuchungen, daß der Befund des Primärkom-

plexes zwar kein absolut, doch hochwertig pathognomonischer ist und daß das Merkmal des Primärkomplexes an Wert für die Bestimmung der Eintrittspforte gewinnt, wenn die Merkmale des Altersranges und des Örtlichkeitsverhältnisses hinzugenommen werden. Damit ist ein greifbarer Anhaltspunkt gegeben für die Feststellung der primären Eintrittspforte.

Alles das wird auch durch die eigenen Untersuchungen des Verf.s bestätigt. Sie begannen im Jahre 1922 und umfassen 1000 Fälle. Das jüngste Individuum war 4 $^1/_2$ Wochen, das älteste 91 Jahre alt. Die jüngeren Individuen waren an Zahl weniger vertreten, weil Verf. weniger Gelegenheit hatte, Kindersektionen zu machen. Für die Feststellung der Häufigkeit anatomischer Tuberkulose wurden Schwielen in der Lunge und in den Bronchialdrüsen sowie in der Pleura nicht verwertet. Nach den Ergebnissen steigt die Häufigkeit der gefundenen Tuberkulose mit dem Lebensalter: jenseits des 18. Jahres fand Verf. den Häufigkeitsdurchschnittsprozentsatz in der Höhe von 91,89, jenseits des 30. Jahres in der Höhe von 92,09 und jenseits des 80. Jahres in der Höhe von 97,56. Zur Beurteilung der Frage über die Gesetzmäßigkeit des primären Komplexes als Erscheinungsform primärer tuberkulöser Infektion wurden als positiv nur die Fälle gezählt, wo das Bild eines vollständigen Primärkomplexes oder aber die Lymphdrüsenprozesse des Primärkomplexes vorlagen, gleichgültig ob einfach oder mehrfach. Unter 889 Fällen mit anatomischer Diagnose fand er 855 mal das Bild der primären Tuberkulose, d. i. in 96,17 % der Fälle, während es in 34 Fällen, d. i. 3,83 % nicht nachweisbar war: diese 3,83 % können auch nach Ansicht des Verf.s nicht in dem Sinne verwertet werden, daß sie die Lehre vom Primärkomplex umstoßen. Unter den 855 Fällen mit dem Bilde des primären Komplexes fanden sich 685 Fälle (80,12 %) von sicherer pulmonaler Primärinfektion, 131 Fälle (15,32 %) von extrapulmonaler Primärinfektion und 30 Fälle (3,51 %), in denen außer in der Lunge auch noch in anderen Körpergegenden Veränderungen gefunden wurden, die es nicht entscheiden ließen, ob es sich um eine gleichzeitige mehrfache Primärinfektion handelte oder um eine einfache Primärinfektion mit späterem Hinzutreten der anderen Prozesse. In 9 Fällen endlich (1,05 % des Materials) war gleichfalls ein mehrfacher Primärkomplex vorhanden, aber mit verschiedenem Alter. In 748 Fällen (91,69 %) handelte es sich um eine einfache Primärinfektion, in 71 Fällen (8,31 %) um eine mehrfache. In der Mehrzahl der Fälle saß der primäre Lungeninfekt subpleural, innerhalb der Oberlappen am seltensten in der Spitze, am häufigsten im kranialen Drittel, in den Unterlappen am häufigsten unweit der Basis. Die Oberlappen waren häufiger betroffen als die Unterlappen, am häufigsten der rechte Oberlappen, dann folgte der linke Oberlappen, der linke Unterlappen, der rechte Unterlappen und schließlich der Mittellappen der rechten Lunge. Von den 131 Fällen mit extrapulmonalem Primäreffekt zeigten 102 Fälle (11,93 %) das Bild einer einfachen primären enterogenen Tuberkulose, 17 Fälle (1,99 %) eine primäre Infektion im Gebiete der Halslymphdrüsen, 8 Fälle (0,94 %) eine solche im Gebiete der Hals- und Mesenterialdrüsen und 4 Fälle (0,47 %) eine solche im Bereiche der Arme bzw. der Achsellymphknoten. Bei den Fällen von primärer Darmtuberkulose wurde in 45 Fällen (44,12 %) im tributären Quellgebiete der veränderten Lymphknoten ein Primärinfekt gefunden, in 57 Fällen (55,88 %) nicht. Bei den positiven Fällen handelte es sich zweimal um Geschwüre ohne Ausheilungserscheinungen, 9 mal um vernarbende Geschwüre und 44 mal um strahlige Narben. Unter den 17 Fällen mit dem Bilde einer primären Infektion im Bereiche der oberen Halslymphknoten war 7 mal die linke, 5 mal die rechte Seite allein erkrankt oder am stärksten, 3 mal beide Seiten gleich stark. Mit Recht weist Verf. darauf hin, daß in dieser Gegend die beiderseitige Erkrankung anscheinend leichter vorkomme als im Bereiche der Lungendrüsen. Bei den 4 Fällen mit axillarem primärem Komplex war der Sitz 2 mal links, 2 mal rechts. Wenn Verf. die 30 gefundenen Fälle, die er als unklar im Sinne des Referenten bezeichnet, zu den Fällen mit

primärer pulmonaler Infektion rechnet, so sind es 724 Fälle (84,68 %). In der Mehrzahl der Fälle mit Primärkomplex waren die zugehörigen Lymphknoten versteinert: 626 Fälle (73,21 %). In 42 Fällen (4,91 %) waren die Primärkomplexdrüsen verkäst. Eine Narbe ohne Kalkherd fand Verf. unter den Fällen mit nachgewiesenem Primärherd der Lunge 2 mal. In 9 Fällen unter seinen 1000 fand sich neben dem anatomisch abgeheilten versteinerten Primärkomplex noch das typische Bild einer verhältnismäßig jungen primären Tuberkulose mit oder ohne allgemeiner Generalisation im Sinne des 2. Stadiums von Ranke. In 19 Fällen des Materials wurde neben versteinerten Primärkomplexherden noch käsige Lymphknotenprozesse gefunden mit mehr oder weniger ausgedehnten Veränderungen in der Lunge, die eine sichere Deutung nicht zuließen. In 46 Fällen (5,37 %) lag das Bild einer lymphoglandulären Exazerbation vor; in 18 Fällen konnte eine Entscheidung nicht getroffen werden, ob echte Reinfektion oder lymphoglanduläre Exazerbation vorlag. Ein Fall konnte als jugendliche echte Reinfektion oder Exazerbation bzw. Superinfektion gedeutet werden.

Für die Frage der Pathognomonität des Primärkomplexes kommen 324 Fälle (37,89 %) nicht in Betracht, da in diesen Fällen der Primärkomplex die einzige nachweisbare anatomische Manifestation der Tuberkulose war. Von den übrigen 531 Fällen war in 501 Fällen die primäre Eintrittspforte pulmonal oder extrapulmonal bestimmbar, davon in 460 Fällen auch dem Organ bzw. Organabschnitt nach. Nur in 30 Fällen (3,51 % des Gesamtmaterials und 5,65 % der 531 Fälle) war eine Bestimmung der Eintrittspforte unmöglich. In 85—90 % des Gesamtmaterials erwies sich daher der Primärkomplex als pathognomonisch. Die Untersuchungen des Verf.s bestätigen demnach, daß für die Bestimmung der primären Eintrittspforte der Tuberkulose unter den praktisch brauchbaren Merkmalen der Primärkomplex die erste Stelle einnimmt.

A. Ghon (Prag).

H. Ulrici-Sommerfeld: Die Formen der Lungentuberkulose. (Klin. Wchschr. 1926, Nr. 22, S. 969.)

Gegenüber den neuerdings sich mehrenden Angriffen gegen die Zulässigkeit und Zweckmäßigkeit einer nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten vorgenommenen Einteilung der Zustandsbilder der Lungentuberkulose wird deren Wert verteidigt. Für den pathologischen Anatomen sind die Analysierungsmöglichkeiten des Obduktionsbefundes trotz gewisser Fortschritte auf diesem Gebiete noch eng begrenzt; die klinische Beobachtung gestattet die Erfassung und Deutung bestimmter Gewebsreaktionen in weit höherem Maße. Das Bestreben muß dahin gehen, im wechselnden Bilde des klinischen Verlaufs die allergischen Phasen Rankes (exsudativer und abgekapselter Primärherd; frische Superinfektionsprozesse mit flüchtigen oder bleibenden Veränderungen; Aspirationspneumonie bei sonst rein produktiven Formen; so Verf.s Beispiele!) zu erkennen. — Die Einwände gegen eine verfeinerte Röntgenplattendiagnose wären berechtigt, wenn sie auf die Deutung jedes Einzelschattens hinausliefe; vielmehr kommt es darauf an, aus der Zusammenstellung von Form und Anordnung der Schattengebilde und ihrer Beziehung zu den Nachbarorganen mit dem klinischen Gesamtbilde die Verlaufsrichtung in großen Zügen zu erschließen. Auch der vom Verf. gemachte Versuch, für die einzelnen Erkrankungsformen verschiedene klinische Typen aufzustellen, soll nicht einen Zwang zur Schablonisierung bedeuten. — Nach den Beobachtungen der letzten Jahre, die die verschiedene prognostische Wertung der exsudativen Prozesse dargetan haben, erscheint es angebracht, die der lobulären und lobären käsigen Pneumonie, solange deren Rückbildungsfähigkeit noch nicht zu überblicken ist, mit der vorsichtigeren Bezeichnung der „exsudativen Phthise“ zu versehen. „Exsudative Form und Kaverne sind nach heutigen Kenntnissen die Gefahrmomente für unsere Kranken, denen nur die rechtzeitige Erkennung begegnen kann. Die Formdiagnose gibt das Schicksal des Kranken in unsere Hand.“

E. Fraenkel (Breslau).

Wilhelm Neumann: Die häufigsten Typen aus dem Formenkreis der Lungentuberkulose. (Wien. med. Wchschr. 1926, Nr. 25, S. 751.)

Verf. bespricht die echte fibrös-käsige Phthise, die Tuberculosis ulcero-fibrosa, die Miliartuberkulose, bei der er 3 Gruppen unterscheidet, die maligne hämatogene Aussaat, die virulente Proliferation und die blande Proliferation, die chronisch rezidivierende Pleuritis und die Tuberculosis abortiva. Möllers (Berlin).

Richard Wiesner: Pathologisch-anatomische Bemerkungen zur Tuberkulose der Lungen. (Wien. med. Wchschr. 1926, Nr. 26. S. 783.)

In seinem bei den Fortbildungskursen der Wiener medizinischen Fakultät gehaltenen Vortrag unterscheidet Verf. pathologisch-anatomisch zwei Grundformen: die produktive und die exsudativ-nekrobiotische Tuberkulose und faßt er die kavernösen Formen jeglicher Entstehungsart in einer dritten Gruppe als kavernös tuberkulöse Phthise zusammen. Zur produktiven Lungentuberkulose zählen die Miliartuberkulose, Konglomerattuberkulose, die fibrös-indurierende und zirrhotische Tuberkulose und die tuberkulöse Karnifikation, zur exsudativ-nekrobiotischen Tuberkulose der Lungen alle Formen tuberkulöser Pneumonie und verkäsender Bronchitis, Bronchiolitis einschließlich der verkäsenden azinösen Tuberkulose.

Möllers (Berlin).

R. Lubojacký Jevičko (Mähren): Erwägungen über die Tuberkulose als Ergebnis zehnjähriger Anstaltspraxis. (Časopis lek. českých 1926, 65. Jg., No. 11)

Verf. nimmt eine individuelle, angeborene unspezifische Widerstandsfähigkeit gegen die Tuberkulose — wie gegen Infekte überhaupt — an, deren Größe, wenigstens in den ersten Lebensjahren, über das Schicksal des Individuums entscheidet. Kinder tuberkulöser Eltern weisen keine erhöhte Empfänglichkeit für Tuberkulose, eher einen höheren Grad spezifischer Immunität auf. Die Summe der spezifischen und unspezifischen Widerstandskraft des Organismus im Zusammenhalt mit der Massivität der Infektion entscheidet den Ausgang.

Verf. versucht all dies graphisch auszudrücken, stellt für jeden Krankheitsfall eine graphische Formel auf, aus welcher er mit geradezu mathematischer Sicherheit Prognose und einzuschlagende Therapie (spezifische oder allgemeine) ablesen will. Die Erklärung über die Aufstellung dieser Formel ist leider recht unklar, ebenso die Bemerkungen über die Indikationen und Wirkungsweise der verschiedenen spezifischen Präparate, mit denen er arbeitet. Es wäre wünschenswert, daß Verf. seine nicht uninteressanten Ausführungen in kürzerer, aber verständlicherer Form, als es geschehen, neu zusammenfaßte.

Skutetzky (Prag).

Tendeloo-Leyden: Klinische Gruppierung und Verlauf der Lungentuberkulose nach morphologischem Maßstab mit Berücksichtigung der Verbreitungsweise. (Tuberkulose 1926, Nr. 10)

Der Sitz des tuberkulösen Herdes hängt mit dem Weg des Virus zusammen, d. h. die aerogene Infektion bevorzugt die peribronchialen, perivaskulären, subpleuralen und solche Stellen überhaupt, an denen die Atembewegungen der Lungenbläschen durch Befestigung in weniger dehnbares Gewebe beschränkt waren, außerdem die kranial der dritten Rippen gelegenen Partien. Die hämatogene Infektion berücksichtigt die ganze Lunge. Bronchogene Abflußherde finden sich zentral, bronchogene Aspirationsherde in umgrenzten, meist lateral kaudal liegenden Gebieten. Derartige beschränkte kaudale Pneumonien weisen auf Aspirationsmetastasen und deshalb auf eine unbekannte Kaverne hin. Bronchogene, beim Husten eingepreßte Metastasen liegen niemals kaudal, sondern kranial oder peripher. Der tuberkulösen Pleuritis liegt fast stets ein nicht erkennbarer Lungenherd zugrunde. Die tuberkulöse Bronchitis ist fast immer nur ein Teil einer weitausgedehnten Peribronchitis oder traubenförmigen tuberkulösen Pneumonie oder proliferativen Tuberkulose. Die Autopsie beweist immer



wieder, daß auch ausgedehnte Lungenveränderungen sich dem klinischen Nachweis trotz sorgfältiger Untersuchung entziehen. Die Rankesche Stadieneinteilung entbehrt der ausreichenden Begründung. Ein Kalkherd braucht nicht ohne weiteres älter zu sein als ein Käseherd, dieser muß nicht älter oder jünger sein als ein fibröser oder sklerotischer. Ein großer Herd muß nicht älter sein als ein kleiner. Deshalb ist die Differenzierung eines Herdes unter mehreren als Primärherd nicht möglich. Die Allergielehre ist so hypothetisch, daß sie für die Klinik nicht bauchbar ist. Verf. schlägt eine Einteilung vor in beschränkte und ausgedehnte Tuberkulose. Dazu sei prinzipiell näher zu beschreiben noch Sitz und Entwicklungsgrad des Herdes, womit die anatomische und histologische Frage zu beantworten sei. In Betracht kämen hierfür die exsudative, die hyperämisch-exsudative, die proliferatative, die käsige, die exsudativ-desquamative, die exsudativ-proliferative, die exsudativ-käsige, die proliferativ-käsige und die käsig-einschmelzende Form. Die beschränkte Tuberkulose kann eine Narbe, ein sklerotischer oder ein Kalkherd, eine noch nicht abgelaufene Entzündung, ein verkäster oder ein erweichter Herd sein. Die ausgedehnte Tuberkulose ist unterzuteilen in eine typische und eine atypische Form. Beide können herdförmig oder diffus oder eine Mischform sein.

Redeker (Mansfeld).

Knüsli-Scheidegg: Die Lokalisation des primären Herdes in der Lunge. (Tuberkulose 1926, Nr. 12)

Vergleich der eigenen Zahlen mit denen der Literatur. Das eigene Material besteht aus 2740 Platten tuberkulinpositiver Kinder. 77% Einzelherde, 23% multiple. 42,4% bei den Knaben, 57,6% bei den Mädchen, 63,3% in der rechten, 36,7% in der linken Lunge. Oberfeld rechts 11,2%, links 14,5%, Mittelfeld rechts 24,2%, links 18,5%, Unterfeld rechts 26,4%, links 5,2%.

Redeker (Mansfeld).

Neumann-Scheidegg: Zur Frage der Epituberkulose im Kindesalter. (Tuberkulose 1926, Nr. 12.)

Bericht über 13 Krankheitsfälle, die sämtlich auf dem Höhepunkt der ausgebildeten Infiltrierung in die Heilstätte kamen. Sämtliche Kinder zeigten exsudative Erscheinungen. Der Prozeß ist stets gutartig verlaufen.

Redeker (Mansfeld).

Kaufmann-Wehrawald: Ätiologie, pathologische Anatomie und klinische Formen der Lungentuberkulose. (Tuberkulose 1926, Nr. 11.)

Es handelt sich um eine knappe auch für den Fachmann sehr lesenswerte zusammenfassende Darstellung der Kehlkopftuberkulose. Redeker (Mansfeld).

Ziegler und **Curschmann**-Heidehaus: Gedanken über die Verbreitung der Tuberkulose im Organismus vom Standpunkte des Klinikers. (Tuberkulose 1926, Nr. 10.)

Zwischen verkalkten Primäraffekten und Puhlschen Reinfekten ist ein sicherer Unterschied sehr oft nicht möglich. Der Kalkabbau kommt nicht nur bei Verknöcherung, sondern auch sonst vor. Die Allergie ist vom Beginn der Generalisation ab einem ständigen Wechsel unterworfen. Die Stadienlehre Rankes darf deshalb nicht in ein zu starres Schema gepreßt werden. Das Kontaktwachstum wird sowohl bei der Drüsen- wie Lungentuberkulose zu wenig beachtet. Primäre tuberkulöse pneumonische Entzündungen seien auf der Platte nicht nachweisbar, und wenn schon gelegentlich, so wäre die Deutung für Tuberkulose sehr unwahrscheinlich. Auch von verkalkten Primäraffekten können schwerste Remissionen ausgehen. Sekundäre und tertiäre Tuberkulose folgen sich nicht immer zeitlich, sondern die entsprechenden Allergien können wechseln und können rückläufig entstehen, das gilt auch für die Wege der Ausbreitung. Die exogene Reinfektion bei Erwachsenen ist durchaus nicht selten. Redeker (Mansfeld).

Irma Neuer und **Paul Feldweg**-Stuttgart: Über Beziehungen zwischen Körperbau und Phthise. (Klin. Wchschr. 1926, Nr. 21, S. 939.)

Als Normalwerte für den Körperbau

wurden Maßreihen aufgestellt, die die am häufigsten bei bestimmter Größe vorkommenden Umfänge von Schädel, Brust, Bauch, Hüfte, Arm, Wade und Breiten von Schädel, Jochbein, Unterkiefer, Schulter, Becken, Thorax, getrennt nach Geschlechtern, enthalten. Was über diesem Normalwert liegt, wird als sthenischer, was darunter liegt, als asthenischer Körperbau bezeichnet. Zwanglos ließen sich nach diesen Gesichtspunkten mehr als 43 von den 230 untersuchten Patienten der Heilstätte Charlottenhöhe auf die beiden Gruppen verteilen. Werden bei dieser Einteilung wertvolle Merkmale des Habitus unberücksichtigt gelassen, so bietet sie den Vorteil, daß mit objektiv feststellbaren mathematischen Begriffen gearbeitet wird. — In Beziehung dazu gesetzt wurden Phthisekurven, auf denen nach Krankheitsjahren das Vorherrschen von allgemeinen oder toxischen Symptomen, insbesondere der Fieberhöhe, einerseits, von örtlichen Erscheinungen (Ausdehnung und Art der Lungenveränderungen, Menge des Auswurfs) andererseits verzeichnet war. Es ergab sich ein weitgehendes Zusammenfallen des sthenischen Körperbaus mit dem Vorherrschen örtlicher Erscheinungen, während die Astheniker die toxischen Kurven lieferten. Noch auffälliger war die niedrige Mortalitätsziffer der Stheniker gegenüber der hohen der Astheniker. Es ist somit eine gesetzmäßige Abhängigkeit des Krankheitsbildes von der durch die Eigenart des Idioplasma gegebenen Gesamtbeschaffenheit des Individuums anzunehmen. Dem Einwand, daß die zugrunde gelegten Durchschnittsmaße von ausschließlich krankhaftem Material gewonnen seien, wird mit dem Hinweis begegnet, daß die Mittelwerte anderer Autoren, die an gesunden Individuen die Messungen vorgenommen haben, nahezu die gleichen seien.

Das Ergebnis der Untersuchungen gestattet prognostische Folgerungen zu ziehen, die für die therapeutische Indikationsstellung ins Gewicht fallen: die Aussichten aktiver (chirurgischer) Behandlung beim Astheniker sind in allen Fällen ungünstig, die schon größere kavernöse Zerstörungen aufweisen; beim Stheniker ist die Armut an allgemeinen Symptomen bei vorgeschrittener örtlicher Erkrankung und somit schwerer Gefährdung der Umgebung bedeutsam. Die aktive Therapie ist beim Stheniker in hohem Maße dankbar. E. Fraenkel (Breslau).

Allen K. Krause: Human resistance to tuberculosis at various ages of life. — Die menschliche Widerstandskraft gegen die Tuberkulose in den verschiedenen Lebensaltern. (Amer. Rev. of Tub., Vol. 11, No. 4, p. 303.)

Durch eine Infektion mit Tuberkulose kann ein Mensch Widerstandskraft bis zu einem gewissen Grade gegen Reinfektionen gewinnen und zwar solange, wie die Einwirkung der Erstinfektion anhält. Verf. geht dann im einzelnen die Umstände durch, die zu einem Durchbrechen der Widerstandskraft mit ihren Folgeerscheinungen führen. Ob mit zunehmendem Alter die Widerstandskraft größer wird, wie vielfach angenommen wird, muß nach den Untersuchungen vom Verf. verneint werden. Der infizierte Erwachsene ist nicht resistenter als das infizierte Kind oder der nichtinfizierte Erwachsene ist nicht resistenter gegen Infektion, wie das nichtinfizierte Kind. In der Kindheit wächst die Zahl der Infizierten ständig, aber die tuberkulösen Infektionen treten nicht so stark auf und führen nicht so oft zum Tode, wie beim Erwachsenen. (Eine Ausnahme machen die Säuglinge.)

Von 100000 Erwachsenen im Alter von 40 bis 60 Jahren starben in New York 450 an Tuberkulose und nur 50 im Alter von 5 bis 12 Jahren, und zwar hatten von ersteren 75000 einen positiven Pirquet, von letzteren 40000.

Die Mortalität im Alter von 6 bis 12 Monaten beträgt 60%.

Schulte-Tigges (Honnef).

R. Klingenstein - Rohrbach - Heidelberg: Über geheilte und heilende Formen generalisierter Tuberkulose mit Beteiligung der Lungen. (Klin. Wchschr. 1926, Nr. 29, S. 1310.)

Schilderung mehrerer Fälle, von denen ein Teil Ausgang in multiple Verkalkung nahm, während andere ein völliges Verschwinden der Herdschatten im

Röntgenbilde erkennen ließen. Es scheint, daß die dem Primäraffekt zeitlich nahestehenden, hauptsächlich vor dem Entwickelungsalter auftretenden Generalisationen mehr zur Verkalkung neigen als die späteren, die sich biologisch dem Charakter der isolierten Phthise nähern. Schließlicher Ausgang in lokalisierte chronische Phthise bei Rückgang der disseminierten Herde wurde mehrfach beobachtet. E. Fraenkel (Breslau).

Th. Konschegg: Gefäßveränderungen bei käsiger Pneumonie. (Virch. Arch. 1926, Bd. 260, S. 140.)

Verf. untersuchte 40 Fälle von käsiger Pneumonie der verschiedensten Lebensalter, darunter auch einzelne Fälle von primärer Lungentuberkulose auf Veränderungen der Gefäße und zwar: der kleinen Gefäße, worunter er solche versteht, deren Durchmesser ungefähr zwischen 0,02 und 0,1 mm schwankt und die keine Differenzierung zu Arterien und Venen erkennen lassen; der Arterien; und der Venen. Die Ergebnisse der eingehenden Untersuchungen waren folgende. Bei den kleinen Gefäßen fand sich eine Endangitis mit nachfolgender Verkäsung bei allen langsam und mittelrasch fortschreitenden Prozessen. Geringe Endangitis mit nachfolgender Verkäsung der Blutsäule fand sich bei mittelrasch und rascher verlaufenden Prozessen, wobei rascher ablaufende Verkäsung des Blutes fast ohne vorherige Wandreaktion mit sich bringen. Das Einsprossen von Granulationsgewebe bis zu Einengung und Verödung des Lumens muß als seltenes Vorkommnis bezeichnet werden und war nur dann zu sehen, wenn ein langsamer Verlauf angenommen werden mußte. Die Endangitis war bei den kleinen Gefäßen zu Beginn des Prozesses vorwiegend in der Adventitia nachweisbar, aber auch in der Intima, die unter Umständen so hohe Grade erreichen kann, daß das Lumen eingeengt wird. Bei herannahender Verkäsung bringt dann das Ödem der Wandung die Lichtung zum Verschluß. War die Infiltration der Intima gering, so kam nur eine Verengerung der kleinen Gefäße zustande und die Verkäsung schritt dann über die Blutsäule hinweg. Hatte die Wucherung in der Adventitia zur Neubildung von faserigem Bindegewebe geführt, so kam es unter Umständen zur Einsprossung von Kapillaren aus der Adventitia in die Intima. Das Gefäß wird dann sehr eingeengt, manchmal verschlossen.

An den kleinen Arterien und Venen war das häufigste Schicksal die Einengung durch Granulationsgewebe mit nachfolgender Verkäsung der Blutsäule. Die Verlegung durch eine produktive Endangitis war selten nachweisbar und zwar bei langsamem Verlauf. Bei Arterien und Venen kam es zum Verschluß durch Verkäsung auch dann, wenn die Intima nur geringe Zellinfiltration aufwies, ohne daß das Lumen bemerkenswert eingeengt war. Dabei wird auch die Blutsäule mit verkäst. Der Prozeß der Endarteriitis kann dadurch gestört werden, daß sich Blut in die gelockerte Intima hineinwühlt. Die Veränderungen an den Gefäßen haben nach Ansicht des Verf.s auch deshalb eine Bedeutung, weil sie die jeweiligen Phasen des Kampfes zwischen Organismus und Erreger erkennen lassen.

A. Ghon (Prag).

G. Margreth-Modena: Metabolismo basale e azione dinamica specifica degli alimenti nei tubercolosi. Stoffwechsel und dynamische Wirkung der Nahrungsmittel bei Tuberkulösen. (Rif. med. 1926, Vol. 42, No. 25.)

Zur Untersuchung gelangten 16 Fälle von Tuberkulose. Der respiratorische Stoffwechsel wurde nach der Methode von Labbé bestimmt. Die dynamische Wirkung der Nahrungsmittel wurde 1 bis 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme berechnet. Das Ergebnis war nicht einheitlich. Bei 2 fieberfreien Kranken mit fibröser Tuberkulose war eine Verzögerung des Stoffwechsels festzustellen, bei 2 andern Fieberfreien, die in gutem Ernährungszustande waren, dagegen eine Steigerung. Bei 5 fiebernden, an fortschreitender Tuberkulose Leidenden ebenfalls Steigerung. Im allgemeinen fand sich keine Veränderung oder doch eine Steigerung. Diese besonders bei Fortschreiten der Tuberkulose.

Bei der Berechnung der dynamischen Wirkung der Nahrungsmittel hängt viel ab von der absoluten Menge der Mahlzeit und von der Menge, die tatsächlich ausgenutzt wird. Eiweißnahrung hat bei Tuberkulösen, namentlich bei fiebernden, eine Steigerung des Stoffwechsels zur Folge, während Kohlehydrate und Fett eher eine Verminderung des Stoffwechsels erkennen lassen.

Sobotta (Braunschweig).

Franz Kisch-Wien und Marienbad: Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflußbarkeit der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes und des Herzminutenvolumens durch Änderungen der Atemgröße und der Atemfrequenz. (Klin. Wchschr 1926, Nr. 27, S. 1227.)

Die Frage, inwieweit die Sauerstoffversorgung des Blutes in der Lunge durch eine Steigerung der Atemfrequenz beeinflußt wird, wurde im Tierversuch geprüft Es ergab sich, daß bei genügender Atemtiefe keine Verminderung des arteriellen Oxyhämoglobingehaltes eintritt, dagegen eine hochgradige bei bedeutender Vermehrung und gleichzeitigem Oberflächlichwerden der Atemzüge. Die Schädigung, die in diesem Falle die Sauerstoffversorgung der Gewebe erleidet, wird gesteigert durch die Verminderung der Sauerstoffausnützung des arteriellen Oxyhämoglobins, und auch die kompensatorisch eintretende Blutdrucksteigerung und damit einhergehende Beschleunigung des Blutumlaufes vermag nur einen teilweisen Ausgleich zu schaffen. Die Einatmung kohlensäurereicher, aber genügend sauerstoffhaltiger Luft verursacht bei genügender Atemtiefe keine Hypoxämie, wohl aber eine Behinderung der Sauerstoffausnützung des arteriellen Blutes, dabei eine Steigerung des Blutdruckes und des Herzminutenvolumens.

E. Fraenkel (Breslau).

Cornelia de Lange: Aangeboren cystenlong en agenetische bronchiectasieën. — Angeborene Zystenlunge und agenetische Bronchiektasen. (Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1926, Jg. 70, 1. Hälfte, Nr. 24.)

Ein Kind, das ausgetragen zur Welt kam und immer dyspnoisch war, bekam am 7. Lebenstage einen Anfall von Zyanose: die Anfälle wiederholten sich oft. In den Zwischenzeiten war die Gesichtsfarbe normal, aber das Kind blieb dyspnoisch. Als es 7 Wochen alt war, wurde es mit der Diagnose: rechtsseitige Lungenentzündung in das Krankenhaus eingeliefert. Der Perkussionsschall war links überall abnorm hell, das Atemgeräusch links abgeschwächt, die Atemexkursion links geringer als rechts. Herz und Mediastinum stark nach links verschoben. Rechts war ein Lungeninfiltrat nachzuweisen. Der Fall ließ an einen Pneumothorax denken: bei der Röntgenuntersuchung wurde zwar eine abnorm helle linke Seite gefunden, es fehlte aber der Lungenstumpf am Hilus. Die Krankheitserscheinungen waren progredient und nach 10 Tagen starb das Kind plötzlich. Bei der Autopsie ergab sich als Todesursache eine Infiltration der rechten Ober- und Unterlappen: der Mittellappen fehlte. Die linke Lunge war sehr viel größer als die rechte und die Vergrößerung betraf den Unterlappen, in dem sich große Höhlen fanden, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Bronchiektasen erwiesen. Es bestand ein Defizit an Alveolargewebe.

Die Verff. besprechen sodann die Literatur der angeborenen Zystenlunge. In bezug auf die Pathogenese unterscheidet man 3 Gruppen: 1. Die Bronchiektasen entstehen durch eine fötale Entzündung, 2. Die Bronchiektasen finden sich in Lungen mit hyperplastischem Gewebe, 3. Bronchiektasen infolge einer Hypoplasie des Alveolargewebes. Zu dieser Gruppe gehört der von der Verf. beschriebene Fall, der am besten als agenetische Bronchiektase (Kaufmann) zu bezeichnen ist.

Vos (Hellendoorn).

St. Engel-Dortmund: Die Topographie der bronchialen Lymphknoten. (Klin. Wchschr. 1926, Nr. 25, S. 1136.)

Kurze Mitteilung über die typische, besonders mit dem Verlauf der Arteria pulmonalis in Beziehung zu setzende Lage der für die Lunge regionären Lymphknoten, wie sie sich durch neue Unter-

suchungen mittels Korrosion, Plattenrekonstruktion und Präparation ergeben hat. Eingehende Schilderung des Verfahrens und der Befunde soll in den Beitr. z. Klin. d. Tub. erfolgen.

E. Fraenkel (Breslau).

Max Bürger-Kiel: Über die Bedeutung des intrapulmonalen Druckes für den Kreislauf und den Mechanismus des Kollapses bei akuten Anstrengungen. (Klin. Wchschr. 1926, Nr. 18, S. 777 und Nr. 19, S. 825.)

Die meisten körperlichen Anstrengungen gehen mit starker Erhöhung des intrapulmonalen Druckes („Preßatmung") einher, der bis zu 140 mm Hg betragen kann und für die dabei auftretenden Kollapserscheinungen maßgebend ist. Diese werden besonders häufig beobachtet einerseits bei Leuten mit schlankem Wuchs, steilen Zwerchfellbögen und relativ kleinem, dem Zwerchfell wenig aufliegendem Herzen und andererseits bei Menschen mit besonderer Erregbarkeit des vagischen Apparates. Bei der ersten Gruppe äußert er sich in starker Verkleinerung des Herzens, extremer Tachykardie und schließlich den Erscheinungen der Anoxämie des Gehirnes; bei der zweiten — wesentlich kleineren — Gruppe ist extreme Bradykardie als Folge der Hirndrucksteigerung und der dadurch bedingten Vagusreizung kennzeichnend.

Durch Versuche am tracheotomierten Kaninchen wurde der Einfluß der künstlich gesetzten intrapulmonalen Drucksteigerung auf arteriellen und venösen Blutdruck, auf Frequenz und Tiefe der Atmung und auf die Herzschlagfolge gemessen und graphisch aufgezeichnet. Es bedarf ziemlich hoher intrapulmonaler Druckwerte, um den Kreislauf in der Lungenstrombahn zu unterbrechen. Bei allen akuten körperlichen Anstrengungen kann die dazu erforderliche Druckerhöhung auftreten. Daß dabei nicht stets eine Unterbrechung des Lungenkreislaufes zustande kommt, ist dem Umstande zu danken, daß offenbar der rechte Ventrikel unter Zuhilfenahme seiner Reservekraft den Druck in der Arteria pulmonalis zu steigern und so die Widerstände zu überwinden sucht. Die individuell verschieden große Fähigkeit des Herzens zu dieser Leistungssteigerung ließ sich durch die „Preßdruckprobe", eine Verbindung der Blutdruckmessung mit der Preßatmung, deutlich nachweisen. Das „synkopotrope" Herz, dem gegenüber das sportlich geschulte sogar eine Blutdrucksteigerung während des Versuches herbeizuführen vermag, kann dadurch erkannt und von Schädigungen, wie sie sportliche Betätigung mit sich bringt, ferngehalten werden.

E. Fraenkel (Breslau).

J. V. Lambea: El higado de los tuberculosos. Die Leber bei Tuberkulose. (Rev. de hig. y de tub. 1926, Vol. 19, No. 215.)

Die Leberbefunde an den Leichen Tuberkulöser sind äußerst wechselnd. Abgesehen von chronisch entzündlichen Prozessen findet man Zirrhose, fettige und amyloide Degeneration, Solitärtuberkel, Perihepatitis, meist im Zusammenhange mit Peritonealtuberkulose. Leberzirrhose kann aber bei Tuberkulösen vorkommen, ohne daß tuberkulöse Veränderungen des Peritoneum bestehen.

Tierversuche. Wiederholte Impfungen mit schwach virulenten Tuberkulosestämmen rufen in der Leber vorwiegend zirrhotische Veränderungen hervor, so daß die spezifischen tuberkulösen Bildungen nur schwer aufzufinden sind. Trotzdem lassen sich in den Leberdrüsen fettige, hyaline und amyloide Degeneration nachweisen. Die degenerativen Vorgänge in der Leber bei chronischer Tuberkulose sind nicht allein auf die toxische Wirkung der Tuberkelbazillen zurückzuführen, sondern beruhen zum Teil auf den durch die allgemeine Ernährungsstörung gebildeten Stoffwechselprodukten mit giftiger Wirkung, zum Teil sind sie auch mit Zirkulationsstörungen zu erklären.

Leberstörungen sind im Verlaufe der Tuberkulose, namentlich bei langsam verlaufender Lungentuberkulose, sehr häufig, und umgekehrt lassen sich bei chronischer Leberkrankheit oft tuberkulöse Lungenerscheinungen nachweisen. Wahrscheinlich ist die Lungentuberkulose das Primäre.

Die Tuberkulinprobe führt bei Leberkranken häufig zu Leberherdreaktionen.

Dies ist als Bestätigung obiger Auffassung anzusehen. Sobotta (Braunschweig).

E. Gråberg: Die Lokalisation der miliaren Tuberkelknoten in der Milz beim Menschen. (Virch. Arch. 1926, Bd. 260, S. 287.)

Die Untersuchungen betreffen 20 Fälle mit disseminierter Miliartuberkulose, wozu solche Fälle ausgewählt wurden, die makroskopisch sehr kleine Tuberkel gezeigt hatten. Die Untersuchung bei fast allen Fällen erfolgte in Serienschnitten; in 5 der Fälle wurden außerdem Rekonstruktionen angefertigt. Das Ergebnis seiner Untersuchungen war dies, daß sich die Tuberkel bei Miliartuberkulose in der Milz mit großer Regelmäßigkeit primär in der weißen Milzpulpa ausbilden. Vor allem durch die Rekonstruktion konnte Verf. eine sichere Stütze dafür finden, daß die Tuberkel in frühen Stadien einerseits ausschließlich an den Verzweigungen der Arterien in der weißen Milzpulpa entstehen, andererseits, daß die Verlagerung der Tuberkel in die rote Milzpulpa wenigstens in vielen Fällen sekundärer Natur ist. Es gelang Verf. in solchen Fällen zu zeigen, daß die Verbindung mit den lymphoiden Arterienscheiden bzw. mit dem Arteriensystem bedeutend enger ist als dies die primäre Entstehung der Tuberkel in der roten Pulpa oder im Anschluß an einen Trabekel erklären könnte. A. Ghon (Prag).

David Perla: Studies in gastric function in pulmonary tuberculosis including an analysis of gastric function in 198 cases of pulmonary tuberculosis. — Studien über die Magenfunktion bei Lungentuberkulose mit Einschluß einer Analyse der Magenfunktion in 198 Fällen. (Amer. Rev. of Tub., April 1926, Vol. 13, No. 4, p. 317.)

Bei Lungentuberkulose findet man meistens eine Verminderung der Acidität des Magensaftes.

Am häufigsten wird dieser Säuremangel bei schweren Erkrankungen gefunden. Fälle, die konstitutionelle Symptome haben, leiden häufig an Säuremangel, häufiger jedenfalls, als solche ohne diese Symptome. Alle Fälle mit Brechneigung zeigen Säuremangel. Als bestes Mittel gegen Säuremangel wird verdünnte Salzsäure empfohlen.

Schulte-Tigges (Honnef).

William Snow Miller: The reticulum of the lung. III. Its role in the healing of milary tuberculosis. — Das Retikulum der Lunge. III. Seine Rolle bei der Heilung der Tuberkulose. (Amer. Rev. of Tub., April 1926, Vol. 13, p. 360.)

Verf. kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Das Retikulum ist ein präkollagener Typ von Bindegewebe.
2. Bei der Umwandlung des Retikulums in kollagenes Bindegewebe stellt sich ein Heilungsprozeß ein.
3. Alles was die Umwandlung des Retikulums in kollagenes Bindegewebe zu fördern geeignet ist, trägt zur Heilung eines Tuberkels bei.

Schulte-Tigges (Honnef).

Arthur Walder-Schömberg: Über die Pleuritis tuberculosa. (Med. Klinik 1926, Nr. 20, S. 757.)

Die Pleuritis, die nie primär auftritt, ist meist infolge eines tuberkulösen Lungenherdes entstanden. Pleuritiden, besonders wäßrige, sind prognostisch um so ungünstiger zu werten, je weiter die Lungentuberkulose bereits vorgeschritten ist. Im Gegensatz hierzu gewährt meist ein Initialexsudat einen mehrjährigen, oft 5 bis 10 Jahre dauernden immunbiologischeen Schutz gegen die Weiterausbreitung der Krankheit. Therapeutisch ist die Hauptsache Bettruhe und Liegekur, die längere Zeit über die Entfieberung hinaus und bei exsudativer Pleuritis bis zur Exsudatresorption durchzuführen sind. Ein Exsudat, das Verf. als ein biologisch nützliches Geschehen auffaßt, soll nur bei großer Behinderung der Atmung und des Kreislaufes, bei doppelseitigen Pleuritiden auf der leichter erkrankten Seite, und bei außerordentlich langem Bestehenbleiben eines Exsudats punktiert werden. Salizylpräparate sind ohne jede Wirkung.

Glaserfeld (Berlin).



VERSCHIEDENES.

Am 1. XII. 1926 feiert die **Deutsche Heilstätte** für minderbemittelte Lungenkranke **in Davos** ihr 25jähriges Jubiläum. Die Anstalt wurde von dem verstorbenen deutschen Konsul in Davos Dr. h. c. Hermann Burchhard und einigen Freunden gegründet und stellte insofern ein ganz neues Unternehmen dar, als zum ersten Male für Kranke aus dem gebildeten Mittelstand gesorgt wurde. Sie entwickelte sich namentlich, nachdem 1914 eine Zweiganstalt in Agra bei Lugano dazugekommen war, zu dem größten deutschen Wohltätigkeitsunternehmen außerhalb Deutschlands. In der Anstalt in Agra ist durch einen Vertrag mit dem Sächsischen Wohlfahrtsministerium zurzeit eine besondere Kinderabteilung für 50 Kinder geschaffen worden.

In den verflossenen 25 Jahren sind mehr als zehntausend deutsche Lungenkranke in den beiden Anstalten behandelt worden und namentlich in der letzten Zeit konnte eine sehr ausgedehnte Freistellentätigkeit geübt werden. Im Jahre 1925 wurden dauernd 60 Personen gänzlich unentgeltlich verpflegt.

Geh. Jessen ist zurzeit Vorsitzender des Vorstandes.

Am 29. VI. feierte die Heilstätte „Luitpoldheim" in Lohr a. M. den Tag ihres **25 jährigen Bestehens** und der verdienstvolle Vorsitzende der Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte, San.-Rat Pischinger sein **25 jähriges Dienstjubiläum** als leitender Arzt der Heilstätte.

Die Lungenheilstätte **Ronsdorf** bei Elberfeld, die im Besitze der Landesversicherungsanstalt der Rheinprovinz ist, feierte am 15. September ihr 25jähriges Bestehen.

Das schönste Privatsanatorium in Deutschland **Wehrawald** bei Todtmoos ist von der Reichsversicherungsanstalt angekauft worden und bereits vom 1. Oktober d. J. nur für Versicherte zugängig. Der bisherige Chefarzt Dr. Kaufmann bleibt als Chefarzt daselbst tätig.

Die **Provinz Oberschlesien** hat mit Beginn ihrer Arbeit in ihrem neuen Verwaltungsbezirk ihr Hauptaugenmerk auf die Bekämpfung der Tuberkulose gerichtet, die unter der Auswirkung der Flüchtlings- und Wohnungsnot, sowie der anhaltenden Arbeitslosigkeit gerade im Osten besonders stark ausgebreitet ist. Da die Provinz bisher über keine Heilstätten verfügt — die einzige Lungenheilstätte ist an Polen gefallen — und die Entsendung der Kranken in außerprovinzielle Heilstätten für die Kommunen auf die Dauer untragbar ist, wurde in Bad Ziegenhals ein großes Privatsanatorium gekauft, das in der weiteren Entwicklung der Ausgangspunkt der Tuberkulosebekämpfung für die Provinz Oberschlesien werden soll. Die Anstalt liegt in einer klimatisch sehr günstigen Gegend am Fuße des Holzberges, etwa 20 Minuten entfernt von der Stadt Ziegenhals, in dem Teil von Schlesien, der von den Ausläufern des Altvatergebirges durchzogen ist. Es sollen zunächst 80—100 Betten, und zwar in erster Linie für Kinder und Frauen, eingerichtet werden. Die ärztliche Leitung der Heilstätte wurde Dr. L. Rickmann, dem langjährigen Oberarzt und Mitarbeiter von Prof. Bacmeister in St. Blasien, übertragen.



Sterbefälle in den deutschen Großstädten mit 100 000 und mehr Einwohnern

(Nach Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes. Zusammengestellt im Statistischen Reichsamt)

	Berlin	Köln	Essen a. R.	Düsseldorf	Dortmund	Duisburg	Bochum	Gelsenkirchen	Barmen	Elberfeld	Aachen	Crefeld	Mülheim a. R.	Hamborn	M.-Gladbach	Münster i. W.	Oberhausen	Buer	Hamburg	Bremen	Königsberg i. Pr.	Stettin	Kiel
31. Woche vom 1. bis 7. VIII. 1926																							
Tuberkulose d. Atmungsorgane	76	7	6	5	6	2	3	4	2	2	—	2	—	2	1	6	—	1	20	—	2	2	2
Tuberkulose tub. Hirnhautentzündung	5	1	1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	—	1	—
Tuberkulose anderer Organe u. Miliartub.	4	2	3	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—
Tuberkulose zusammen	85	10	10	6	8	2	3	5	2	2	—	3	—	2	1	7	—	2	22	1	2	3	2
darunter Kinder unter 15 Jahren	4	2	1	2	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	2	—	—	2	—
Lungenentzündung	28	7	2	7	1	4	6	2	1	2	2	1	3	1	1	—	1	1	16	1	2	2	1
Sonstige Krankheiten der Atmungsorgane	10	6	2	2	2	2	2	1	—	2	1	—	—	—	3	—	—	—	7	1	2	3	—
Influenza mit Lungenerkrankung	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
32. Woche vom 8. bis 14. VIII. 1926																							
Tuberkulose d. Atmungsorgane	72	8	10	5	2	1	1	2	2	2	2	2	2	—	1	1	2	—	12	4	2	—	4
Tuberkulose tub. Hirnhautentzündung	—	—	2	—		—	—	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	—	1	—
Tuberkulose anderer Organe u. Miliartub.	6	1	—	1	2	—	—	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	1
Tuberkulose zusammen	78	9	12	6	4	1	1	2	3	2	3	4	3	—	2	1	2	—	14	6	2	1	5
darunter Kinder unter 15 Jahren	4	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—	1	1	—	—	1
Lungenentzündung	26	7	7	1	4	—	4	1	1	4	4	2	1	2	2	2	—	2	9	—	3	3	4
Sonstige Krankheiten der Atmungsorgane	19	4	2	3	—	1	1	2	2	—	—	2	1	1	1	—	—	—	6	—	2	3	3
Influenza mit Lungenerkrankung	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

	Altona a. E.	Lübeck	Breslau	Hannover	Magdeburg	Halle a. S.	Cassel	Braunschweig	Erfurt	Leipzig	Dresden	Chemnitz	Plauen i. V.	Frankfurt a. M.	Mannheim	Karlsruhe	Mainz	Wiesbaden	Ludwigshafen	München	Nürnberg	Stuttgart	Augsburg	Zus. 46 Großstädte
31. Woche vom 1. bis 7. VIII. 1926																								
Tuberkulose d. Atmungsorgane	3	—	8	2	5	4	2	3	2	16	7	9	1	6	4	2	4	3	—	6	10	6	2	256
Tuberkulose tub. Hirnhautentzündung	—	—	1	—	1	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	21
Tuberkulose anderer Organe u. Miliartub.	—	—	1	4	3	2	1	2	1	1	1	—	1	3	—	—	—	1	—	1	1	1	—	37
Tuberkulose zusammen	3	—	10	6	9	6	3	5	4	18	9	9	2	9	4	2	4	4	—	8	11	7	3	314
darunter Kinder unter 15 Jahren	—	—	2	—	1	—	—	—	—	1	—	2	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	25
Lungenentzündung	·	2	7	3	2	—	2	2	1	11	4	4	3	1	—	2	1	—	1	10	3	1	—	152
Sonstige Krankheiten der Atmungsorgane	—	—	—	2	—	1	—	—	—	5	2		—	1	—	1	—	—	—	4	—	1	2	65
Influenza mit Lungenerkrankung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—		—	—	—	—	—	1	—	—	4
32. Woche vom 8. bis 14. VIII. 1926																								
Tuberkulose d. Atmungsorgane	2	—	9	8	6	—	1	2	1	12	8	3	2	4	4	2	2	—	—	12	4	4	3	226
Tuberkulose tub. Hirnhautentzündung	—	—	4	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	14
Tuberkulose anderer Organe u. Miliartub.	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	2	—	2	27
Tuberkulose zusammen	3	—	13	9	6	—	1	3	1	13	8	3	2	4	5	2	2	—	—	16	6	4	5	267
darunter Kinder unter 15 Jahren	—	—	3	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	24
Lungenentzündung	1	1	13	1	2	2	2	2	1	9	1	6	—	4	2	—	1	1	—	6	4	2	—	150
Sonstige Krankheiten der Atmungsorgane	—	4	2	2	2	2	—	—	—	4	—	3	—	—	—	—	—	2	1	2	2	1	3	83
Influenza mit Lungenerkrankung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3

Sterbefälle in den deutschen Großstädten mit 100000 und mehr Einwohnern

(Nach Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes. Zusammengestellt im Statistischen Reichsamt.)

33. Woche vom 15. bis 21. VIII. 1926

	Berlin	Köln	Essen a. R.	Düsseldorf	Dortmund	Duisburg	Bochum	Gelsenkirchen	Barmen	Elberfeld	Aachen	Crefeld	Mülheim a. R	Hamborn	M. Gladbach	Münster i. W.	Oberhausen	Buer	Hamburg	Bremen	Königsberg i Pr.	Stettin	Kiel	Altona a. E.	Lübeck	Breslau	Hannover	Magdeburg	Halle a. S.	Cassel	Braunschweig	Erfurt	Leipzig	Dresden	Chemnitz	Plauen i. V	Frankfurt a. M.	Mannheim	Karlsruhe	Mainz	Wiesbaden	Ludwigshafen	München	Nürnberg	Stuttgart	Augsburg	Zus. 46 Großstädte
Tuberkulose d. Atmungsorgane	55	9	4	4	5	—	2	3	2	—	—	1	3	1	5	2	—	1	9	8	2	8	4	—	2	11	3	2	5	—	1	—	15	10	4	3	7	5	1	3	1	4	6	8	5	6	230
Tuberkulose tub. Hirnhautentzündung	4	1	1	—	—	—	-	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	-	—	10
Tuberkulose anderer Organe u. Miliartub.	3	4	—	1	1	2	-	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	1	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	3	—	—	—	1	—	—	—	1	1	1	—	—	—	25
Tuberkulose zusammen	62	14	5	5	6	2	2	3	2	—	—	1	3	1	5	3	—	1	10	9	2	9	5	—	2	12	4	2	5	—	1	1	18	10	4	4	8	5	1	3	2	5	8	9	5	6	265
Tuberkulose darunter Kinder unter 15 Jahren	5	3	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	.	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	1	—	2	—	—	—	—	1	—	—	—	18
Lungenentzündung	37	6	4	5	8	4	3	1	5	3	2	2	1	2	5	1	1	4	12	2	4	—	2	—	—	5	3	3	4	1	—	2	11	6	4	1	4	2	—	4	3	—	4	6	1	1	179
Sonstige Krankheiten der Atmungsorgane	19	3	2	2	1	—	1	2	—	—	—	1	2	2	—	—	—	—	4	—	2	1	2	-	1	—	2	4	1	1	2	—	6	5	—	—	1	—	2	1	1	-	5	1	2	1	80
Influenza mit Lungenerkrankungen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	.	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1

34. Woche vom 22. bis 28. VIII. 1926

	Berlin	Köln	Essen a. R.	Düsseldorf	Dortmund	Duisburg	Bochum	Gelsenkirchen	Barmen	Elberfeld	Aachen	Crefeld	Mülheim a. R	Hamborn	M. Gladbach	Münster i. W.	Oberhausen	Buer	Hamburg	Bremen	Königsberg i Pr.	Stettin	Kiel	Altona a. E.	Lübeck	Breslau	Hannover	Magdeburg	Halle a. S.	Cassel	Braunschweig	Erfurt	Leipzig	Dresden	Chemnitz	Plauen i. V	Frankfurt a. M.	Mannheim	Karlsruhe	Mainz	Wiesbaden	Ludwigshafen	München	Nürnberg	Stuttgart	Augsburg	Zus. 46 Großstädte
Tuberkulose d. Atmungsorgane	67	5	12	1	7	2	2	2	1	3	2	1	1	2	2	1	—	2	15	2	3	5	2	4	2	11	7	6	2	2	3	2	11	10	11	2	6	5	2	—	—	1	16	2	6	3	254
Tuberkulose tub. Hirnhautentzündung	2	3	4	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	3	1	1	3	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	-	—	1	1	—	—	—	—	—	2	1	1	—	28
Tuberkulose anderer Organe u. Miliartub.	3	—	3	-	1	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	-	-	2	—	—	—	—	—	-	—	—	—	—	1	2	1	19
Tuberkulose zusammen	72	8	19	1	9	3	3	2	2	3	2	2	1	2	3	1	—	2	19	3	4	9	2	4	2	12	7	7	2	2	3	2	14	10	11	3	7	5	2	—	—	1	18	4	9	4	301
Tuberkulose darunter Kinder unter 15 Jahren	4	2	5	—	2	1	—	—	—	—	—	—	-	—	1	—	—	—	1	1	1	3	—	—	—	2	—	1	—	1	—	—	3	-	—	1	1	-	1	—	—	—	-	—	—	1	32
Lungenentzündung	23	8	4	5	5	4	2	1	—	1	3	1	—	4	—	—	1	2	14	5	3	1	—	1	2	3	1	2	2	1	1	1	8	7	2	1	4	2	3	—	1	—	9	2	3	1	144
Sonstige Krankheiten der Atmungsorgane	10	3	3	1	2	1	—	1	1	—	3	3	1	—	-	1	—	—	11		1	—	1	—	—	2	1	3	1	—	2	2	2	2	1	—	1	1	1	1	1	—	4	2	1	—	71
Influenza mit Lungenerkrankung	2	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6

Sterblichkeitsverhältnisse in einigen größeren Städten des Auslandes

(Nach Veröffentlichung des Reichsgesundheitsamtes)

	London	Zürich	Amsterdam	Kopenhagen	Stockholm	Oslo	New York	
29. Woche vom 18. bis 24. VII. 1926								
Tuberkulose	81	4	10	10	6	5	88	23. W. b. 12. VI. 26
Lungenentzündung	28	·	2	7	4	1	127	
Influenza	2	·	—	—	—	—	10	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	28	1	6	1	—	1	—	
30. Woche vom 25. bis 31. VII. 1926								
Tuberkulose	84	5	9	8	14	8	111	24. W. b. 19. VI. 26
Lungenentzündung	30	·	2	7	—	1	114	
Influenza	2	·	—	—	—	—	11	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	36	3	2	—	2	—	2	
31. Woche vom 1. bis 7. VIII. 1926								
Tuberkulose	64	7	13	7	9	4	96	25. W. b. 26. VI.
Lungenentzündung	36	·	3	4	3	4	102	
Influenza	2	·	—	—	—	—	6	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	31	3	3	—	—	2	4	
32. Woche vom 8. bis 14. VIII. 1926								
Tuberkulose	77	2	14	13	6	1	89	26. W. b. 3. VII.
Lungenentzündung	37	·	1	13	1	2	107	
Influenza	3	·	—	—	1	—	5	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	30	2	3	—	—	1	2	
33. Woche vom 15. bis 21. VIII. 1926								
Tuberkulose	69	10	11	10	13	2	·	27. W. b. 10. VII.
Lungenentzündung	26	·	1	9	2	4	·	
Influenza	3	·	—	1	—	—	1	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	41	1	2	—	—	1	·	

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig

Band 46 Heft 6

ZEITSCHRIFT FÜR TUBERKULOSE

HERAUSGEGEBEN VON

F. KRAUS, E. v. ROMBERG, F. SAUERBRUCH, F. PENZOLDT, C. PIRQUET

Redaktion: A. KUTTNER, L. RABINOWITSCH

I. ORIGINAL-ARBEITEN

Die Feststellung der Zahl lebender Tuberkelbazillen in einer Bazillenaufschwemmung durch das Kulturverfahren und Vergleich dieser Ergebnisse mit dem Infektionserfolg

Von

Prof. Bruno Lange,

Abteilungsleiter am Institut „Robert Koch“, Berlin

ie Beurteilung der Wirkung verschiedener Seuchenerreger ist in früherer Zeit wesentlich dadurch erschwert worden, daß die einzelnen Forscher in ihren Tierexperimenten die quantitativen Verhältnisse der Infektion und die Virulenz der geprüften Erreger nicht hinreichend berücksichtigt und das Laboratoriumsexperiment viel zu wenig den natürlichen Bedingungen der Infektion angepaßt haben. Neben anderen Forschungen neuester Zeit, verfolgen auch die seit einigen Jahren auf Anregung Neufelds von mir und meinen Mitarbeitern ausgeführten Untersuchungen das Ziel, hier die notwendige Ergänzung zu schaffen.

Wir haben Mäuse und Meerschweinchen mit hochvirulenten Seuchenerregern in möglichst genau bestimmten und in weiten Grenzen abgestuften Mengen infiziert und zwar von verschiedenen Körpergeweben, im besonderen auch den natürlichen Eintrittspforten aus. Auf die Ergebnisse unserer Untersuchungen[1]) will ich nur insofern eingehen, als sie für die Methodik der nachstehenden Tuberkuloseversuche von Bedeutung geworden sind.

Um zuverlässige, untereinander vergleichbare Werte zu bekommen, bestimmten wir die in einer abgemessenen Menge der Bakterienkultur bzw. Aufschwemmung oder auch in tierischen Organen enthaltene Zahl lebender Keime, indem wir abgemessene kleinste Mengen der zu prüfenden keimhaltigen Flüssigkeit auf feste Nährböden oder in flüssige Kultur verbrachten. Früher wandte man, um die Keimzahl zu ermitteln, fast ausschließlich das Plattenverfahren an. Wir haben meist die Kultur in flüssigem Medium bevorzugt, weil sie nach unseren Erfahrungen für die von uns geprüften Erreger in der Regel etwas günstigere Wachstumsbedingungen bietet als z. B. Serumagar oder Blutagar. Man kommt auf diesem Wege zu einer einigermaßen genauen Bestimmung der Keimzahl, wenn nämlich abgestufte Mengen des Ausgangsmaterials, z. B. $^1/_{10}$, $^1/_{100}$, $^1/_{1000}$ usw. ccm der zu prüfenden Bouillonkultur, auf neue Bouillonröhrchen verimpft werden. Die Verdünnungsreihe wird einige

[1]) Literatur s. Lange und Uchida.

Tage im Brutschrank gehalten, und dann liest man ab, bis zu welcher Verdünnung noch Wachstum erfolgt. In dem letzten, noch eben Wachstum zeigenden Röhrchen muß mindestens 1 Keim enthalten gewesen sein, aber weniger als 10, in dem vorletzten mindestens 10 und weniger als 100 Keime usw. Durch einen Vergleich der kleinsten in vitro auskeimenden und der kleinsten in vivo zur Vermehrung gelangenden Bakterienmenge haben wir die Virulenz der Erreger bestimmt. Eine Bestimmung der in einer Kultur vorhandenen Anzahl lebenden Keime und ihrer Virulenz ist allerdings nur unter der Voraussetzung möglich, daß die zu prüfenden Bakterien auf den gegebenen Nährböden optimale Entwicklungsbedingungen finden, was leider bei manchen Keimarten, z. B. gewissen Stämmen von Rotlaufbazillen und bipolaren Septikämieerregen nicht immer sicher zu erreichen ist.

In zahlreichen Versuchen mit Pneumo- und Streptokokken, Mäusetyphus-, Rotlauf-, Milzbrand-, Hühnercholerabazillen fanden wir am häufigsten Wachstum noch bei einer Einsaat von 1 Einhundertmillionstel bis 1 Einmilliardstel ccm Bouillonkultur. Das würde einer Zahl von etwa 100 Millionen bis 1 Milliarde Keimen pro ccm entsprechen. Es kommen aber in dieser Beziehung — selbst bei ein und demselben Bakterienstamm — nicht unerhebliche Schwankungen vor, so daß es verkehrt wäre, Untersuchungen über die Virulenz von Bakterien, z. B. verschiedenen Körpergeweben gegenüber, einen Durchschnitt zugrundezulegen, aus dem dann die verimpften Keimungen berechnet werden. Man muß vielmehr mit der jeweils benutzten Kultur zu jedem Versuch eine Keimzahlbestimmung ausführen.

Wir haben nun unter allen geprüften Seuchenerregern Stämme und Kulturen feststellen können, bei denen die kleinste in vitro noch auswachsende Keimmenge der kleinsten noch in vivo wirksamen entspricht. In solchen Fällen handelt es sich offenbar um Bakterien maximaler Virulenz. Ein einziger Keim genügt dann höchstwahrscheinlich zur Infektion. Mit Sicherheit konnten wir ferner für diejenigen Kulturen einen geringeren Grad der Virulenz annehmen, welche in kleinsten Mengen auf künstlichem Nährboden noch Vermehrung zeigten, auf das Tier verimpft aber wirkungslos blieben. Ob wirklich ein einziger Keim einer bestimmten Bakterienart zu infizieren imstande ist, das kann natürlich einwandfrei nur durch Isolierung einer Zelle und Verimpfung dieser Zelle auf ein Versuchstier nachgewiesen werden. Für Pneumokokken ist das kürzlich in der Tat von L. Wâmoscher festgestellt worden. Derartige exakte Untersuchungen an einer Zelle haben gewiß ein hohes theoretisches und praktisches Interesse. Allerdings scheint mir für die Praxis gerade die Frage, ob tatsächlich ein einziger Keim zur Infektion genügt oder ob hierzu zwei oder vier oder auch acht Keime erforderlich sind, nicht von ausschlaggebender Bedeutung zu sein. Sehr wesentlich ist es aber, ob z. B. die experimentelle Infektion der Lungen auf natürlichem Wege schon durch 1—10 oder erst durch 1000—100000 Bakterien sicher gelingt, und hierüber gestattet uns auch die von uns angewandte Methode des Vergleichs von Kultur und Tierversuch in der Regel ein sicheres Urteil.

Wie liegen die Dinge nun bei der Tuberkuloseinfektion? Was wissen wir über die Anzahl lebender Keime in der abgewogenen Bazillenmasse einer Tuberkelbazillenkultur? Über die Virulenz der Bazillen innerhalb des tierischen Gewebes und in Kulturen verschiedener Herkunft? Was über die kleinste den verschiedenen Körpergeweben gegenüber noch infektionstüchtige Zahl von Tuberkelbazillen?

Systematisch sind diese wichtigen Fragen nur von wenigen Autoren untersucht worden, ihre Beurteilung ist allerdings bis zu einem gewissen Grade auch möglich aus Untersuchungen, die im wesentlichen unter anderen Gesichtspunkten ausgeführt wurden, bei denen aber, in ähnlicher Weise wie bei den ad hoc angestellten, die Infektion mit abgemessenen und bis zur Grenze der Wirksamkeit abgestuften Bazillenmengen erfolgte. So sehr nun einerseits der Fortschritt anerkannt werden muß, den Untersuchungen wie die von Fraenkel und Baumann, Grüner



und Hamburger, Roemer und Joseph, Reichenbach, Findel u. a. gegenüber dem älteren Standpunkt bedeuten, eine befriedigende Antwort auf die uns hier interessierenden Fragen geben sie nicht, inwiefern wird aus dem folgenden ersichtlich sein.

Fraenkel und Baumann[1]) beobachteten, daß von 32 frisch aus Fällen menschlicher Tuberkulose gewonnenen Stämmen von Tuberkelbazillen nur einzelne noch herunter bis zu 1 Einhundertmillionstel mg Meerschweinchen infizierten, bei anderen lag die kleinste wirksame Dosis bei 1 Zehnmillionstel, bei dem Rest sogar bei 1 Einmillionstel mg abgewogener Kulturmasse. Hieraus folgerten die Autoren: Eine Kultur Tuberkelbazillen enthält pro 1 mg 100 Millionen Einzelindividuen. Es wird dabei verausgesetzt, daß von hochvirulenten Kulturen ein einziger Keim zur Infektion des Meerschweinchens von der Subkutis aus genügt. Zweitens: Zwischen verschiedenen frisch aus dem menschlichen Körper gezüchteten Stämmen von Tuberkelbazillen bestehen deutliche Unterschiede der Virulenz. Hamburger und Roemer und ihre Mitarbeiter haben auf Grund ihrer eigenen experimentellen Erfahrungen gleichfalls angenommen, daß in 1 mg feucht abgewogener Kulturmasse 100 Millionen Bazillen enthalten sind, und daß von Kulturen, bei denen 1 Hundertmillionstel mg die kleinste noch infizierende Dosis darstellt, jeder einzelne Keim fähig ist, eine Infektion zu erzeugen.

Findel war früher zu einer ähnlichen Zahl gekommen und zwar durch Zählung der Bazillen nach der von Nuttall angegebenen Methode. Er zählte 35 Millionen Tuberkelbazillen pro 1 mg feucht abgewogener Bouillonkultur. Findel hat nun auch mittels einer etwas komplizierten Formel für seine Inhalationsversuche die Anzahl der jedesmal in die Lunge eindringenden Keime und die kleinste von den Lungen aus wirksame Bazillenmenge ungefähr bestimmt. Auf Grund dieser Berechnung fand er, daß 62 Bazillen noch mit Sicherheit Meerschweinchen bei Inhalation von den Lungen aus infizierten. Kleinere Dosen bis herunter zu 20 Bazillen gaben keinen völlig sicheren Erfolg mehr. Reichenbach schätzt die kleinste Anzahl der von den Lungen noch infizierenden Keime auf 9.

Der Methode der Zählung der Bazillen unter dem Mikroskop bedienten sich auch Selter und später Thöny und Thaysen. An sich ist gegen eine derartige Zählung der Tuberkelbazillen in einer abgemessenen Menge der Bazillenaufschwemmung zur Feststellung der pro 1 mg Kulturmasse enthaltenen Bazillenzahl nichts einzuwenden, wenn diese Zählung ihre Korrektur findet in der Ermittelung der Anzahl lebender Bazillen pro Gewichtseinheit, z. B. durch Tierimpfung oder Kulturverfahren. Wo dies nicht geschieht, muß mindestens verlangt werden, daß ganz junge etwa 10—20 Tage alte Kulturen auf Glyzerinbouillon zur Zählung verwandt werden; in solchen Kulturen mögen in einer abgewogenen Bazillenmasse in der Hauptsache lebende Keime enthalten sein. Wenn diese Zählung aber, wie dies Selter oftmals tut, auch auf alte Kulturen übertragen wird, in denen ein mehr oder weniger großer Anteil der Bazillen abgestorben ist, und wenn dann diese Zahlen untereinander und mit ihrer Wirkung im Meerschweinchenversuch verglichen werden, so gibt dies Anlaß zu schwerwiegenden Mißverständnissen. Es wird dann, z. B. wenn 10000000 Bazillen einer solchen alten Kultur, auf Meerschweinchen verimpft, eine Tuberkulose nicht zu erzeugen vermögen (Ztschr. f. Hyg. 95, S. 168ff.), der Schein erweckt, als ob die verimpften Bazillen zwar noch lebend aber in ihrer Virulenz hochgradig abgeschwächt waren. Selter selbst glaubt dies für mehrere Fälle annehmen zu müssen. Er behauptet sogar an einer Stelle[2]), „daß die Tuberkelbazillen in ihrer Virulenz geschädigt werden, wenn man sie bis zu 7 Wochen im Brutschrank bei 37° beläßt, und daß man nach Verimpfung dieser Kulturen stets nach 7 Wochen ein Mittel hat, systematisch die Virulenz eines Stammes herab-

[1]) Hier auch ältere Literatur.
[2]) Ztschr. f. Hygiene 95, S. 160.

zusetzen". Eine solche Annahme schwebt völlig in der Luft, da bei alten Kulturen ganz ungewiß bleibt, ob die Bazillen nicht sämtlich oder zum größten Teil abgestorben sind.

Abgesehen von den irreführenden Zahlenangaben wird die Deutung der Versuche Selters — es gilt dies auch von seinen Immunisierungsversuchen — noch dadurch erheblich erschwert, daß vielfach Befunde einer Tuberkuloseinfektion mitgeteilt werden, die allen Erfahrungen über die experimentelle Tuberkuloseinfektion des Meerschweinchens im besonderen auch über die Inhalationsinfektion widersprechen. Beispiele mögen dies erläutern. Die Milzvergrößerung ist zwar, worauf schon Roemer mit Recht hingewiesen hat, ein wichtiges Frühsymptom der Tuberkulose beim Meerschweinchen, von Selter wird aber die Diagnose erfolgreicher Tuberkuloseinfektion mehrfach lediglich aus einer bei der Sektion gefundenen geringen Milzvergrößerung gestellt, obwohl alle anderen Organe im besonderen die Lymphknoten der Eingangspforte intakt sind. Bei zahlreichen Meerschweinchen, die als tuberkulös bezeichnet werden, ist die Tuberkulinreaktion dauernd negativ. Die Einatmung von Bazillen in die Lungen führt häufig zu Lungentuberkeln ohne makroskopisch sichtbare Veränderung der Trachealdrüsen, ja nicht selten zu einer „unzweifelhaften" Tuberkulose ohne nachweisliche primäre Veränderungen der Lungen! Und anderes mehr.

Ähnliche auffallende Ergebnisse in bezug auf die im Tierversuch noch wirksame Keimzahl hatten die Experimente von Thöny und Thaysen. Die Autoren konnten nicht einmal eine Infektion erzielen mit 99—343 Tuberkelbazillen, die peritoneal oder subkutan auf Meerschweinchen verimpft wurden, nachdem sie mittels des Tuscheverfahrens gezählt waren. Der Einwand liegt sehr nahe, daß die verimpften Bazillen sämtlich abgestorben waren.

Es kommt eben nicht darauf an, die Anzahl von Bazillen in einer Kultur überhaupt zu ermitteln, sondern wir müssen wissen, wieviel lebende Keime in einer bestimmten, z. B. der zur Verimpfung auf Tiere gelangenden Bazillenmasse enthalten sind. Hinreichend genaue Angaben hierüber können wie bei anderen Bakterien nur durch das Kulturverfahren gewonnen werden.

Versuche, die Anzahl der Bazillen durch das Kulturverfahren zu ermitteln, liegen meines Wissens noch nicht vor, abgesehen von einem Versuch, den Levinthal vor mehreren Jahren im Institut angestellt hat und bei dem er feststellte, daß die auch von mir geprüfte Kultur Bt., in Menge von $^1/_{100\,000}$ mg auf Eierserumröhrchen verimpft, noch Wachstum ergab. Die gleiche Menge führte im Meerschweinchenversuch zur Infektion. $^1/_{10\,000\,000}$ mg ergab weder positive Kultur noch einen Infektionserfolg bei Verimpfung auf Meerschweinchen. Ich selbst habe nun Kulturversuche angestellt, dabei gleichzeitig Meerschweinchen mit kleinsten abgestuften Bazillenmengen infiziert, der Art, daß ein Vergleich zwischen der in vitro und der in vivo zur Vermehrung gelangenden Anzahl von Keimen möglich war. Bei der Ausführung der technisch ziemlich schwierigen Untersuchungen hat mich Fräulein H. Gutdeutsch in dankenswerter Weise unterstützt.

Die Versuchsanordnung

Von einer jungen, nicht über 3 Wochen alten Glyzerinbouillonkultur — nur einmal verwandte ich eine Eierserumkultur — wurden 60—100 mg nach Entfernung der überschüssigen Flüssigkeit feucht abgewogen, im Mörser zu einem möglichst homogenen Brei verrieben und durch Zusatz von Kochsalzlösung eine Aufschwemmung hergestellt. Von der Originalaufschwemmung, die pro 1 ccm 10 mg Bazillenmasse enthält, wurden Verdünnungen angelegt, so daß die Röhrchen der Verdünnungsreihe 1, $^1/_{10}$, $^1/_{100}$ usw. bis $^1/_{100\,000\,000}$ mg pro 1 ccm Kochsalzlösung enthielten. Zum Versuch benutzte ich lediglich die letzten 5 Röhrchen.

Es bedarf kaum besonderer Erwähnung, daß alle Hantierungen unter streng aseptischen Kautelen erfolgen müssen.

Von größter Wichtigkeit ist die Herstellung einer Aufschwemmung, welche die Bazillen in feinster Verteilung enthält. Man trifft nicht so ganz selten Kulturen, bei denen trotz größter Sorgfalt

die Herstellung einer homogenen Aufschwemmung nicht gelingt, die vielmehr im Augenblick des Zusatzes der Kochsalzlösung spontan agglutinieren. Das Arbeiten mit solchen Kulturen ist quantitativ niemals ganz genau.

Nur wenn die mikroskopische Prüfung der Aufschwemmung von 1 mg pro 1 ccm im Gesichtsfeld lediglich vereinzelte kleine Verbände von Bazillen ergibt neben sehr zahlreichen isoliert liegenden Stäbchen, kann erwartet werden, daß in stärkeren Verdünnungen, z. B. 1 : 100000 ausschließlich einzeln liegende Tuberkelbazillen vorhanden sind.

Aus den Röhrchen der Verdünnungsreihe mit einer Aufschwemmung $= {}^1/_{10\,000}, {}^1/_{100\,000}, {}^1/_{1\,000\,000}$ usw. mg pro 1 ccm wurden nun je 2 ccm entnommen, zu gleichen Teilen mit Kochsalzlösung verdünnt und hiervon 0,2 ccm auf ein Meerschweinchen verimpft, teils subkutan, teils intratracheal. In 0,2 ccm waren dann enthalten ${}^1/_{100\,000}, {}^1/_{1\,000\,000}$ usw. mg. Um den Erfolg der Infektion festzustellen, wurden die Tiere von Zeit zu Zeit mit Tuberkulin geprüft und wenn sie positiv waren, meist nach 6 Wochen, sonst erst nach 3—5 Monaten getötet. In den Versuchen 1 und 6 (Tab. II) wurden aus den genannten Röhrchen je 0,1 ccm entnommen und intrakutan verimpft.

Aus den gleichen Röhrchen wurden nun ferner in zwei besonders geeichten Platinösen 0,04 ccm (1 Öse = 0,02 ccm) entnommen und auf der Oberfläche eines schräg erstarrten Eierserumröhrchens verrieben. In den 0,04 ccm waren somit enthalten ${}^1/_{250\,000}, {}^1/_{2\,500\,000}$ mg usw. Um die mit ${}^1/_{100\,000}$ usw. mg auf den Tierkörper verimpften Keimmengen zu berechnen, muß die Kolonienzahl auf den Eierröhrchen mit 2,5 multipliziert werden. Es wäre zweckmäßiger gewesen, die gleichen Bazillenmengen zu verimpfen und zur Aussaat zu bringen, was in weiteren, hier noch nicht mitgeteilten Versuchen geschehen ist.

Um die unvermeidbaren Zufälligkeiten einigermaßen zu kompensieren, wurde die gleiche Keimmenge auf mehrere Kulturröhrchen ausgesät und auf mehrere Meerschweinchen verimpft. Ein gewisser Ausgleich ist ja schon insofern gegeben, als nicht eine Verdünnung zur Verimpfung gelangt, sondern stets eine Reihe in gleichem Verhältnis (1 : 10) abgestufter Verdünnungen.

Der Nährboden von Lubenau-Levinthal[1]), auf den ausgesät wurde, setzt sich zusammen wie folgt: Eigelb und Rinderserum zu gleichen Teilen; für humane Bazillen Zusatz von 2—3% Glyzerin. Nach Abfüllen in Reagenzgläser, die nach einer von mir früher angegebenen Methode[2]) verschlossen werden, wird die Masse an zwei aufeinander folgenden Tagen $1^1/_2$ bzw. 2 Stunden im Serumapparat bei 85—90° zum Erstarren gebracht. Nach meinen Erfahrungen bietet dieser Nährboden sehr günstige Wachstumsbedingungen für Tuberkelbazillen.

Das Verreiben des mittels Öse entnommenen kleinen Tropfens der Bazillenaufschwemmung auf der Nährbodenoberfläche hat sehr sorgfältig zu geschehen, damit die Bazillen nicht zum Teil an der Glaswand hängen bleiben oder in die Flüssigkeit am Boden der Röhrchen hinuntergleiten. Die Beobachtung der Kulturen erfolgte bis zu 3 Wochen fast täglich, von da ab jede Woche. Die ersten Kolonien wurden, und zwar ungefähr gleichzeitig bei allen geprüften Kulturen, nach 18—21 Tagen entdeckt. Das Resultat wurde zuerst nach 3 Wochen, definitiv nach 5 Wochen, notiert. Wir konnten ziemlich oft beobachten, daß noch nach 3 ja nach 4 Wochen sich Kolonien entwickelten.

Bei der trachealen Injektion wurde zunächst in die durch Operation freigelegte Trachea eine feine Kanüle eingestochen, dann der auf einem Brett fixierte Körper des Tieres aufgerichtet, Kopf nach oben, und 0,2 ccm der Bazillenaufschwemmung mittels Pravaz-Spritze in die Trachea injiziert. Nach einer Minute wurde die nächste Umgebung der Injektionsstelle mit Jodtinktur betupft, dann die Kanüle herausgezogen, Trachea und Operationswunde nochmals mit Jodtinktur bestrichen, endlich die Wunde durch Klammern geschlossen. Die ganze Manipulation dauert fast 5 Minuten. Die Anwendung der Jodtinktur, welche am Gewebe schnell antrocknet, hat lediglich den Zweck, den mechanischen Verschluß der Öffnung der Trachea zu beschleunigen und so das Wiederherausquellen eines Teiles der injizierten Flüssigkeit zu verhindern. Die Versuche haben gezeigt, daß es bei der beschriebenen Technik in der Regel gelingt, eine Infektion der Umgebung der Trachea zu vermeiden.

Wie uns mehrere Vorversuche mit Injektion von 0,2 ccm Tusche intratracheal gezeigt haben, wird die injizierte Flüssigkeit zum großen Teil in die Alveolen aspiriert, meist gelangt sie in den linken oder rechten Unterlappen hinein, einen mehr oder weniger großen Abschnitt des Unterlappens ausfüllend. Es kommt aber auch nicht so selten vor, daß sich die Flüssigkeit auf verschiedene Gebiete der Lungen (z. B. linker Unterlappen und rechter Mittellappen) verteilt. Wie groß der Anteil der Flüssigkeit ist, der in Trachea und gröberen Bronchien zurückbleibt, läßt sich nicht annähernd bestimmen, er ist bald sehr gering, bald größer. Es hängt dies in der Hauptsache von der Art der Atmung des Tieres während der Injektion ab. Auch in unseren Versuchen mit Tuberkelbazillen werden wir damit zu rechnen haben, daß die Bazillen nicht immer sämtlich bis in die feinsten Bronchien und in die Alveolen eindringen, sondern daß sie manchmal zum Teil an der Wand der Trachea und der gröberen Bronchien hängen bleiben und dann höchstwahrscheinlich auf natürliche Abwehrkräfte (Flimmerepithel) stoßen, die ihre Ansiedlung erschweren, wenn nicht unmöglich machen.

---

[1]) Vgl. auch Kirchner.
[2]) Ztbl. f. Bakt. 1924, I B. 76, 144.

Die tracheale Injektion entspricht nicht den natürlichen Verhältnissen, kommt ihnen aber, wenigstens wenn vereinzelte Bazillen in kleiner indifferenter Flüssigkeitsmenge injiziert werden, sehr nahe. Gegenüber der natürlichen Inhalationsinfektion hat sie den großen Vorteil der Ungefährlichkeit für den Experimentator und der exakteren Dosierbarkeit. Ihre Heranziehung schien mir deshalb, in Ergänzung meiner Erfahrungen mit natürlicher Infektion der Lungen auf aerogenem Wege, von nicht geringem Vorteil.

Da in Versuchen, wie den nachstehenden, alles darauf ankommt, für Tierimpfung und Kultur gut vergleichbare Werte zu bekommen, ist schnelles Arbeiten erforderlich, damit die Bazillen nicht Zeit haben, zu sedimentieren. Es empfiehlt sich vor der Entnahme der Flüssigkeitsmenge zur Verimpfung die in Frage kommende Verdünnung der Bazillenaufschwemmung kurz noch einmal durchzumischen, sei es mittels Pravaz-Spritze, sei es durch Schütteln.

Die Versuche werden zeigen, daß es nicht immer gelungen ist, die in Betracht kommenden Fehlerquellen ganz auszuschalten.

Die Versuche

Folgende Kulturen wurden nach der angegebenen Methode geprüft: 4 bovine Stämme (G.A., Schd., S. 1 und Kh.) und 3 humane Stämme (Lg., Bt. und Ak.). Von diesen Stämmen ist die Kultur S. 1 erst vor einem Jahr aus einer tuberkulösen Lymphdrüse eines Rindes von uns gezüchtet worden, der Stamm Ak. wurde 1923 aus menschlichem Auswurf isoliert. Der Stamm Kh. ist von Möllgaard in seinen Sanocrysinversuchen bei Kälbern zur Infektion benutzt und vor kurzem aus Kopenhagen zugesandt worden, (Möllgaards Kultur L), die Stämme G.A., Schd., Bt. und Lg. sind mehrere Jahre alte Laboratoriumsstämme.

Die für diese 7 Stämme bei einmaliger Untersuchung ermittelten Keimzahlen sind aus der nachfolgenden Tabelle I ersichtlich.

Tab. I. Die Keimzählung von Kulturen verschiedener Tuberkelbazillenstämme durch Aussaat abgestufter Mengen auf Eierserum

Versuch Nr.	Stamm	Typus	Alter der benutzten Kultur in Tagen:	Die Bazillenaufschwemmung	Pro Röhrchen festgestellte Zahl der Kolonien bei Verimpfung von je			
					1/250 000 mg	1/2 500 000 mg	1/25 000 000 mg	1/250 000 000 mg
1	G.A.	bov.	16	Tuberkelbazillen sehr fein verteilt	90 82	•	1 1	•
2	Schd.	bov.	8	„	45 44	15 3	1 0	•
3	Lg.	hum.	15	fein verteilt	3 12	5 1	0 0	•
4	Bt.	hum.	23	„	7 5 10	0 2 0	0 0 0	•
5	S. 1	bov.	12	sehr fein verteilt	170 85 105	9 12 8	0 2 1	•
6	Kh.	bov.	9	teilweise leicht agglutiniert	232 223	27 38 45 36	4 1 4	1
7	Ak.	hum.	16	fein verteilt	74 65	6 10 11 3	0 1 2 0	•

Bemerkung: In den Versuchen 1—6 wurde eine Glyzerinbouillonkultur, im Versuch 7 eine Eierserumkultur geprüft.

Wie die Tabelle zeigt, wurden durchweg junge Kulturen verwandt. Die älteste war etwas über 3 Wochen alt. Sämtliche Kulturen hatten an dem Tage, an welchem Material von ihnen zum Versuch entnommen wurde, die Hälfte bis fast Dreiviertel der Bouillonoberfläche (Erlmeyerkölbchen à 100 ccm) überwachsen. Es sind also

lebensfrische, in vollem Wachstum begriffene Kulturen, die Tuberkelbazillen haben sich den Bedingungen der künstlichen Kultur gut angepaßt, und es kann angenommen werden, daß die Keime, auf einen neuen Nährboden übertragen, auch auf diesem sämtlich ungehemmt zur Vermehrung gelangt sind.

In unseren Versuchen war es bei Verreibung der sehr jungen Kultur Kh. nicht ganz gelungen, eine homogene Aufschwemmung zu erzielen. Die Agglutination der Bazillen war aber nur geringfügig, betraf zudem nur einen kleinen Teil der Keime. Die Tabelle läßt erkennen, daß trotzdem bei dieser Kultur gleichmäßige Resultate erzielt wurden. Andererseits waren die Ergebnisse der Verimpfung auf die einzelnen Röhrchen auch dann nicht immer ganz regelmäßig, wenn bei Betrachtung mit Lupe oder unter dem Mikroskop eine „sehr feine Verteilung" der Bazillen festgestellt wurde, wie im Versuch 5, in dem bei Aussaat von $^1/_{250\,000}$ mg in einem Röhrchen 170, in einem anderen nur 85 Kolonien gezählt wurden. Dieser scheinbare Widerspruch mag darin seine Erklärung finden, daß gewisse Unterschiede der verschiedenen Originalaufschwemmungen in den starken Verdünnungen, z. B. 1 : 100000, 1 : 1000000 usw. nicht mehr vorhanden sind, da in diese Verdünnungen lediglich die stets in der überwiegenden Mehrzahl vorhandenen isolierten Bazillen hineingelangen.

Sehr regelmäßig ist der Versuch 1 mit dem Stamm G.A. ausgefallen, am unregelmäßigsten wohl der Versuch 4 (Stamm Bt.), in dem ein mit $^1/_{250\,000}$ mg beimpftes Röhrchen 5 Kolonien, ein mit der zehnfach größeren Dosis beimpftes nur 3 Kolonien ergibt.

Trotzdem geht aus den Versuchen doch klar hervor, daß es mit dem angewandten Kulturverfahren gelingt, die Anzahl lebender Keime in der Gewichtseinheit einer Kultur mit einer Genauigkeit zu bestimmen, wie dies bisher mit keiner der angewandten Methode möglich gewesen ist.

Vergleichen wir die für die verschiedenen Stämme ermittelten Keimzahlen miteinander, so sehen wir nur geringe Unterschiede, die aber doch — auch zwischen gleichaltrigen Kulturen, z. B. zwischen Schd. und Kh., ferner zwischen G.A. und Lg. — deutlich genug hervortreten.

Berechnen wir aus den in der Tabelle I angeführten Zahlen durch Multiplikation mit 2,5 (s. Bemerkungen S. 458/459) die in 1 Millionstel, 1 Zehnmillionstel usw. mg enthaltene Anzahl lebender Keime und aus diesen Werten die Durchschnittswerte pro Röhrchen, so kommen wir zu den Zahlen in der letzten Kolumne der Tabelle II.

Nach der Anzahl lebender Keime ordnen sich dann die untersuchten Kulturen wie folgt:

Kh.	2	Keime	in	$^1/_{100\,000\,000}$	mg
GA., S. 1, Ak.	2	Keime	in	$^1/_{10\,000\,000}$	„
Schd.	1	Keim	in	$^1/_{10\,000\,000}$	„
Lg.	7	Keime	in	$^1/_{1\,000\,000}$	„
Bt.	2	Keime	in	$^1/_{1\,000\,000}$	„

Die Kultur Kh. hatte also pro 1 Millionstel mg etwa 100 mal mehr Bazillen als die Kultur Bt. Auf 1 mg junger Kultur Kh. kommen ungefähr 200 Millionen lebende Keime. Die kleinste pro 1 mg festgestellte Keimmenge (Kultur Bt.) betrug etwa 2 Millionen.

Bevor wir die Beziehungen prüfen, die zwischen dem Ergebnis von Kultur und Tierversuch bestehen, wollen wir den Erfolg der subkutanen bzw. intrakutanen mit der intratrachealen Injektion vergleichen (siehe Tab. II).

Die Resultate der beiden Applikationsmethoden entsprechen sich genau in den Versuchen 3 und 4. Im Versuch 6 ist der Erfolg der trachealen Infektion wesentlich stärker als der der intrakutanen. Andererseits hatte in den Versuchen 2 und 7 die subkutane Verimpfung ein stärkeres Ergebnis als die tracheale. Diese letztere

Tab. II. Vergleich zwischen dem Erfolg der Meerschweinchenimpfung und dem Ergebnis der Keimzahlberechnung nach dem Kulturverfahren

Versuch Nr.	Tuberkelbazillenstamm	Dosis in mg Kultur	Meerschweinchenimpfung subkutan bzw. intrakutan [1])	Meerschweinchenimpfung tracheal	Kultur (durchschnittliche Kolonienzahl pro Röhrchen)
1	G.A. bov.	1/100 000	·	·	215
		1/1 Mi	6 = +	·	·
		1/10 Mi	8 = +	·	2
		1/100 Mi	1 = + 3 = o	·	·
2	Schd. bov.	1/100 000	·	·	111
		1/1 Mi	2 = +	2 = +	22
		1/10 Mi	3 = + 1 = ?	2 = + 1 = o 1 = ?	1
		1/100 Mi	3 = + 1 = o	2 = o 2 = ?	·
		1/1 Ma	1 = +	1 = o	·
3	Lg. hum.	1/100 000	·	·	18
		1/1 Mi	4 = +	4 = +	7
		1/10 Mi	3 = + 1 = ?	3 = + 1 = o	o
		1/100 Mi	4 = o	4 = o	·
4	Bt. hum.	1/100 000	·	·	18
		1/1 Mi	4 = +	4 = +	2
		1/10 Mi	3 = + 1 = o	3 = + 1 = o	o
		1/100 Mi	4 = o	4 = o	·
5	S. 1 bov.	1/100 000	·	·	298
		1/1 Mi	3 = +	·	24
		1/10 Mi	4 = +	·	2
		1/100 Mi	2 = + 2 = o	·	·
		1/1 Ma	1 = o	·	·
6	Kh. bov.	1/100 000	·	·	567
		1/1 Mi	3 = + 1 = ?	4 = +	91
		1/10 Mi	4 = o	4 = +	7
		1/100 Mi	4 = o	2 = + 1 = o 1 = ?	2
7	Ak. hum.	1/100 000	·	·	173
		1/1 Mi	4 = +	4 = +	19
		1/10 Mi	3 = +	1 = + 2 = ?	2
		1/100 Mi	1 = + 1 = o	2 = o	·

[1]) Versuch 1 und 6 intrakutan, 2—5 und 7 subkutan. — 1/10 Mi = ein Zehnmillionstel, 1/1 Ma = ein Einmilliardstel.

Bemerkung: In der Kolumne Meerschweinchenimpfung bedeutet z. B. 2 = +, 1 = o, 1 = ?: Von 4 geimpften Tieren wurden 2 tuberkulös, 1 blieb gesund, bei 1 war eine Entscheidung über stattgehabte Infektion nicht möglich, da es vorzeitig starb. — Die Diagnose Tuberkulose wurde auf Grund des Sektionsergebnisses gestellt.

Beobachtung erklärt sich aus den oben besprochenen Zufälligkeiten, die mit der Verimpfung einer Bazillenaufschwemmung in die Trachea verknüpft sind. Es wird offenbar hierbei nicht immer erreicht, daß die injizierten Bazillen auch wirklich mit den für die Infektion hochempfänglichen Teilen der Lunge (Alveolen, feinste Bronchien) in Berührung kommen.

Ziehen wir aus sämtlichen Versuchen einen Schluß, so kann es nur der sein:

Im allgemeinen ist jeder Tuberkelbazillus, der Meerschweinchen auf subkutanem oder intrakutanem Wege infizieren kann, auch imstande, bei direktem Eindringen in die Lungen, diese zu infizieren. Die Beobachtung steht gut im Einklang zu den von Nowoselsky und mir bei der natürlichen Inhalationsinfektion erhobenen Befunden. In diesen Versuchen konnten wir feststellen, daß die Wirkung der Tuberkelbazillen auch bei der natürlichen Einatmung in die Lungen in bezug auf die kleinste wirksame Dosis der subkutanen Verimpfung gleichkommt.

Messen wir nun die Wirksamkeit unserer Kulturen an der kleinsten noch infektionstüchtig befundenen Bazillenmenge, so kommen wir zu folgender Reihe:

Schd. wirksam bis $^1/_{1\,000\,000\,000}$ mg
G.A., S. 1, Kh., Ak., bis $^1/_{100\,000\,000}$ „
Lg., Bt. bis $^1/_{10\,000\,000}$ „

Die Grenzen wurden von den Stämmen nicht bei sämtlichen mit der gleichen Dosis geimpften Meerschweinchen erreicht. Der Erfolg mit 1 Einmilliardstel mg Schd. dürfte ein Zufallstreffer sein. Wieder wie in der ersten nach dem Kulturergebnis aufgestellten Reihe stehen die bovinen Stämme voran. Ob ein solches Verhalten die Regel bildet, müssen weitere Versuche lehren.

Vergleichen wir die durch Kultur ermittelten Werte mit den durch den Tierversuch festgestellten, so müssen wir sagen: Im allgemeinen fallen die durch die beiderseitigen Verfahren ermittelten Grenzen zusammen. Wenn die Wachstumsgrenze (Kulturverfahren) in den Versuchen 1—5 etwas hinter der kleinsten noch infektiösen Menge von Bazillen zurückbleibt, so möchte ich dies auf gewisse Versuchsfehler bei der Aussaat der Aufschwemmung auf die Eierröhrchen zurückführen (vgl. S. 458/459). Dafür spricht vor allem auch der Umstand, daß von den 3 letzten Versuchen, in denen wir den Nährboden in besonders weite Reagenzröhrchen abfüllten, 2 eine recht genaue Übereinstimmung der beiden Werte erkennen lassen. Bei der Kultur Kh. bleibt das Ergebnis der intrakutanen Infektion nicht unbeträchtlich hinter dem der Kultur zurück. Diese Tatsache deutet in Verbindung mit dem Sektionsbefund der Kh.-Tiere (s. u.) auf eine abgeschwächte Virulenz des Stammes hin. Der stärkere Erfolg der trachealen Infektion ist offenbar durch die höhere Empfänglichkeit der Lungen für die Tuberkuloseinfektion, verglichen mit der Haut, bedingt (siehe auch Uchida, III. Mitteilung, S. 298).

Da nun in allen Fällen, in denen kleinste Teile eines mg, z. B. 1 Einhundertmillionstel mg, lebende, auf Serumeierröhrchen zu Kolonien auswachsende Tuberkelbazillen enthalten, abgesehen vom Stamm Kh. stets mit diesen kleinsten Teilen die Infektion gelingt, und da wir ferner aus den oben angeführten Gründen annehmen können, daß jeder einzelne lebende Bazillus einer Kultur bei der Übertragung auf unsere Nährbodenröhrchen zur Vermehrung gelangt, d. h. eine Kolonie bildet, so spricht wohl nichts gegen die weitere Annahme, daß ein einziger Bazillus jeder genügend virulenten Kultur imstande ist, Meerschweinchen zu infizieren, sei es auf subkutanem bzw. intrakutanem Wege oder von den Lungen aus.

Für die Richtigkeit dieser Ansicht spricht auch der pathologisch anatomische Befund bei den intratracheal mit den kleinsten noch wirksamen Dosen infizierten Meerschweinchen. Bei einer großen Zahl von tracheal infizierten Meerschweinchen war es nämlich möglich, die Zahl der primären Lungenherde bei der Sektion noch genau festzustellen. (Bezüglich des Versuches mit dem Stamm Kh. siehe nachstehende Bemerkungen.) Die bei den einzelnen Tieren gefundenen Zahlen enthält die folgende Tabelle. In dieser sind noch einmal die für die entsprechenden verimpften Bazillenmengen nach dem Kulturverfahren ermittelten Keimzahlen mit aufgenommen.

Tab. III. Vergleich der Anzahl der primären Lungenherde mit den durch die Kultur festgestellten Keimzahlen entsprechend der Verimpfung von $^1/_{1\,000\,000}$ bis $^1/_{100\,000\,000}$ mg

Kultur	Dosis in Millionstel mg	Zahl der primären Lungenherde bei den einzelnen Tieren	Durch das Kulturverfahren festgestellte Keimzahl
Schd.	$^1/_1$	8	22
	$^1/_{10}$	3, 2 : 0	1
Lg.	$^1/_1$	6	7
	$^1/_{10}$	2, 1, 1, 0	0
Bt.	$^1/_1$	2, 2, 6, 6	4
	$^1/_{10}$	2, 1, 0	1
Kh.	$^1/_1$	3, 1, 3, 3	91
	$^1/_{10}$	1, 1, 7, 1	7
	$^1/_{100}$	1, 2	2
Ak.	$^1/_1$	einige über 6, über 12, über 14	19
	$^1/_{10}$	6	2

Bei der Beurteilung der Befunde ist zu berücksichtigen, daß, wie eine mikroskopische Untersuchung primärer Lungenherde nach trachealer Infektion ergeben hat, die Lungenherde, besonders wenn etwa 10 Bazillen und mehr verimpft waren, mehrere, voneinander hinreichend deutlich unterscheidbare käsige Zentren aufwiesen. Ich glaube hieraus schließen zu dürfen, daß die Herde unter gewissen Bedingungen durch Konfluieren sehr dicht nebeneinander liegender kleinerer Herde entstanden sind. Bei den nach natürlicher Inhalationsinfektion entstandenen Lungenherden ist dies in der Regel nicht der Fall, die Struktur des Herdes vielmehr einheitlich. Es sind also die in der Tabelle angegebenen Zahlen, besonders die für die Dosis von $^1/_{1\,000\,000}$ mg ermittelten, als Minimalwerte aufzufassen.

Berücksichtigen wir dies, so kann wohl aus den Versuchen für die geprüften Kulturen der Schluß gezogen werden, daß jeder in die Tiefe der Lungen eindringende Tuberkelbazillus imstande ist, einen Herd zu erzeugen. Es wäre dies eine Bestätigung meiner aus früheren Experimenten mit natürlicher Infektion der Lungen durch Einatmung von Bazillen gewonnenen Ansicht und der schon von früheren Autoren wie Findel, Hamburger, Chaussé auf Grund von tierexperimentellen Erfahrungen ausgesprochenen Vermutung.

Bei der Kultur Kh. bleibt die Zahl der primären Lungenherde allerdings teilweise hinter der pro Röhrchen ermittelten Kolonienzahl zurück. Es muß bemerkt werden, daß im Gegensatz zu den anderen Stämmen der Stamm Kh. nach trachealer Verimpfung Lungenherde setzte, die noch nach einer Zeit von über 2 Monaten sehr gering entwickelt waren. Ich habe möglicherweise in dem Versuch mit diesem Stamm kleinste, z. B. zentral in der Lungensubstanz gelegene Herde übersehen.

Es scheint mir nun recht beachtenswert, daß auf Grund der festgestellten kleinsten noch infizierenden Bazillenmenge unter Berücksichtigung der in der Kultur ermittelten Anzahl lebender Bazillen Unterschiede in der Virulenz der geprüften Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft vielfach nicht hervortreten. Die meisten Stämme infizieren offenbar noch in kleinsten Mengen.

Man hat bisher geglaubt, nach der kleinsten im Meerschweinchenversuch noch wirksamen Bazillenmenge die Stämme nach ihrer Virulenz ordnen zu können. Ich selbst habe früher z. B. den Stamm Bt. für geringer virulent gehalten als den Stamm G.A., weil dieser noch fast regelmäßig bis herunter zu ein Hundertmillionstel mg, jener dagegen meist nur bis ein Einmillionstel mg infizierte. Ein Vergleich des Infektionserfolges mit dem Ergebnis der Kultur zeigt, daß solche Schlußfolgerungen unzulässig sind.

Nun hat man außerdem die Virulenz von Tuberkelbazillen bestimmter Her-

kunft vielfach nach der Schwere der Infektion beurteilt, welche sie zu erzeugen imstande sind. Die meisten früheren Versuche, am Meerschweinchen hier zu Ergebnissen zu kommen, verlieren aber insofern an Wert, als man in der Regel die quantitativen Verhältnisse der Infektion nicht genügend berücksichtigt hat (vgl. die Bemerkungen in der Einleitung).

Wir haben nun auch in unseren Versuchen auf den Verlauf der Tuberkulose geachtet und da hat sich gezeigt, daß in dieser Beziehung zwischen Stämmen, die in gleicher Weise in kleinsten Mengen erfolgreich infizieren, Unterschiede der Virulenz hervortreten. Am auffallendsten ist der Unterschied zwischen dem Stamm Kh. und den anderen geprüften Kulturen.

Ich bin zurzeit damit beschäftigt, den Verlauf der Tuberkulose beim Meerschweinchen in Abhängigkeit von der im Experiment gewählten Eintrittspforte der Infektion näher zu untersuchen[1]), auch die Befunde der obigen Untersuchungen unterliegen noch weiterer Bearbeitung, deshalb gebe ich hier nur einzelne Beispiele, um zu beweisen, daß wir in der Lage sind, auch im Meerschweinchenversuch eine Virulenzabschwächung von Tuberkelbazillen mit Deutlichkeit zu erkennen. Ich beschränke mich dabei auf die Mitteilung der Sektionsbefunde einiger Tiere, die teilweise mit dem Stamm Kh., teilweise mit dem Stamm Schd. intratracheal infiziert waren.

I. Stamm Kh. Infektion mit $^1/_{1000000}$ mg (91 Bazillen), getötet nach 66 Tagen.

M. 833. Trachealdrüsen beiderseits gut erbsengroß, derb, ohne Verkäsung. Lungen: Im ventralen Rand des linken Hinterlappens miliarer grauer glasiger Herd. Ein Herd von gleicher Beschaffenheit an der Wurzel und ein dritter in der dorsokaudalen Fläche desselben Lappens.

M. 1660. Lymphknoten an der Bifurkationsstelle über linsengroß; derb, ohne Verkäsung. Lungen: Im apikalen Abschnitt des rechten Hinterlappens zentral gelegener stecknadelkopfgroßer Herd.

M. 1648. Trachealdrüsen rechte erbsengroß, derb, ohne Verkäsung, linke gut linsengroß, derb. Lungen: In der dorsokaudalen Fläche des rechten Hinterlappens stecknadelkopfgroßer grauer, glasig durchscheinender Herd. Ein zweiter in demselben Lappen mehr kaudalwärts. Im dorsokaudalen Abschnitt des linken Hinterlappens ein halblinsengroßer, zentral verkäster Knoten.

Die Milz zeigte bei den 3 Tieren nur geringe Schwellung, die Portaldrüse war etwa linsengroß, derb.

M. 1647. Mit $^1/_{10000000}$ mg (7 Bazillen) infiziert, getötet nach 66 Tagen. Trachealdrüsen beide über linsengroß, derb, nicht verkäst. Lungen: Im dorsokaudalen Abschnitt des linken Hinterlappens subpleural etwas über stecknadelkopfgroßer gelber Herd mit schmaler grauer Randzone. Milz kaum geschwollen, mit mehreren über stecknadelkopfgroßen käsigen Knötchen. Portaldrüse erbsengroß, derb, nicht verkäst.

II. Stamm Schd. Infektion mit $^1/_{1000000}$ mg (22 Bazillen), getötet nach 43 Tagen.

M. 1585. Submentaldrüse kleinbohnengroß, mit gut pfefferkorngroßen verkästen Tuberkeln. Trachealdrüsen beide mandelgroß, stark verkäst. Lungen: Linsengroßer Tuberkel der linken Lungenspitze subpleural, Herde von gleichem Aussehen wie der erste, zentral verkäst, je einer im linken Hinterlappen, rechten Vorderlappen, ferner 2 subpleural, 3 zentral im rechten Hinterlappen. In den Lungen außerdem mäßig zahlreiche miliare graue Knötchen. Milz 3mal normal mit mehreren miliaren grauen Knötchen. Leber durchsetzt von zahlreichen bis fast pfennigstückgroßen käsigen Herden. Portaldrüse bohnengroß, teilweise verkäst. In den Nieren vereinzelte miliare graue Knötchen.

M. 1571. Infiziert mit $^1/_{10000000}$ mg (1 Bazillus), getötet nach 43 Tagen. Trachealdrüsen linke bohnengroß, rechte mandelgroß, beide stark verkäst. Lungen: Im linken Hinterlappen, nahe der Wurzel, stecknadelkopfgroßer verkäster Tuberkel, je ein weiterer primärer Lungenherd von gleicher Beschaffenheit im rechten Vorder- und rechten Hinterlappen. In beiden Lungen ziemlich zahlreiche submiliare und größere graue Knötchen. Milz 3mal normal, mit mäßig zahlreichen vorwiegend miliaren grauen Knötchen. Portaldrüse gut bohnengroß, verkäst. Leber durchsetzt von miliaren Tuberkeln.

M. 1590. Infiziert wie M. 1571, am gleichen Tage getötet. Trachealdrüsen beide gut bohnengroß, total verkäst. Lungen: Je ein linsengroßer, zentral gelber Tuberkel im rechten und linken Hinterlappen. In beiden Lungen mäßig zahlreiche vorwiegend miliare graue glasige Knötchen. Milz über 3mal normal, mit zahlreichen, meist miliaren Tuberkeln. Portaldrüse fast mandelgroß verkäst. Leber mit mäßig zahlreichen miliaren grauen Knötchen.

Die Befunde sprechen, glaube ich, eine deutliche Sprache. Auf der einen Seite (Kh.) auffallend geringe Veränderungen der Trachealdrüsen, Blutinfektion erst

[1]) Vgl. auch Uchida, III. Mitteilung.

im Beginn, auf der anderen (Schd.) das typische Bild der direkten Lungeninfektion mit kleinsten Bazillenmengen: Stark geschwollene und verkäste Trachealdrüsen, weit vorgeschrittene Blutinfektion (große Milz, Miliartuberkulose von Milz, Lungen, Leber, geschwollene und verkäste Portaldrüse, in einem Fall auch Miliartuberkel der Nieren).

Hiernach kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß es sich bei dem Stamm Kh. um eine Abschwächung der Virulenz handelt. Damit stimmt auch die Beobachtung überein, daß bei den Kh.-Tieren sowohl intra vitam wie post mortem die Entscheidung, ob Tuberkulose vorlag oder nicht, oft schwer war. Ganz im Gegensatz hierzu waren bei den anderen Tuberkelbazillenstämmen, trotzdem wir uns überall an der Grenze der Wirksamkeit befinden (Verimpfung einzelner weniger Bazillen), fast ausnahmslos die infizierten von den nicht infizierten Tieren mit Sicherheit zu unterscheiden. Wenn auch z. B. nach intrakutaner oder subkutaner Injektion der Bazillen nicht in allen Fällen ein Primäraffekt der Haut aufgetreten ist, eine charakteristische Erkrankung der regionären Lymphdrüsen war intra vitam und bei der Sektion stets festzustellen. Die Tuberkulinreaktion stimmte fast durchweg mit dem pathologisch-anatomischen Befund überein. Wurden die Tiere lange genug beobachtet, so gab eine sorgfältig ausgeführte Sektion so gut wie immer die Diagnose.

Es kann ferner keine Rede davon sein, daß die Infektion des Meerschweinchens von den Lungen aus mit kleinsten Bazillenmengen oft gutartig verläuft und der Prozeß Neigung zeigt, stationär zu werden, wie dies Selter behauptet.[1]) Man muß sich hüten, die ganz unnatürlichen schweren experimentellen Infektionen der Meerschweinchen aus der früheren Zeit zum Vergleich heranzuziehen. Gutartige, zur Heilung neigende Tuberkulosen machen beim Meerschweinchen offenbar nur Stämme abgeschwächter Virulenz. Die Erfahrungen an solchen atypischen Stämmen sollte man nicht verallgemeinern.

Für virulente Stämme besteht das Gesetz: Meerschweinchen erkranken, und zwar in der Regel an einer fortschreitenden Tuberkulose, wenn ihnen lebende Tuberkelbazillen selbst in kleinster Menge von den Lungen aus oder auf parenteralem Wege beigebracht werden. Die Infektion bleibt nur aus, wenn in der injizierten Flüssigkeit lebende Bazillen nicht vorhanden gewesen sind.

Zusammenfassung

Meine Untersuchungen bedürfen nach mancher Richtung hin noch der Ergänzung.

Unter anderem wären wiederholte Versuche mit gleich alter Kultur desselben Stammes, mit Kulturen verschiedenen Alters, mit frisch aus dem Körper gezüchteten andererseits mit künstlich avirulent gemachten Stämmen anzustellen. Vielleicht können nach der angegebenen Methode auch Bazillen in tierischen Organen, im menschlichen Auswurf usw. untersucht werden. Durch Verbesserung der Technik muß erstrebt werden, die Ergebnisse noch regelmäßiger zu gestalten.

Trotzdem die obenstehenden Untersuchungen erst einen Anfang darstellen, glaube ich doch schon einige Schlußfolgerungen aus ihnen ziehen zu dürfen, die mir von Interesse zu sein scheinen.

1. Es gelingt, durch Aussaat einer Bazillenaufschwemmung auf Eierserumröhrchen die Anzahl lebender Tuberkelbazillen in dieser Aufschwemmung mit hinreichender Genauigkeit zu bestimmen.

2. Wenn sich in einer bestimmten Menge der Bazillenaufschwemmung durch das Kulturverfahren auch nur ein einziger lebender Tuberkelbazillus nachweisen läßt, so tritt bei Verimpfung dieser Menge auf subkutanem oder intrakutanem, aber auch auf trachealem Wege mit Sicherheit eine Infektion ein. Jedenfalls konnte

[1]) Veröff. Robert Koch-Stiftung, Heft 11/12, S. 101.



von mir bei 6 der 7 geprüften Stämme von Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft ein solches Verhalten festgestellt werden.

3. Die in den Lungen nach trachealer Injektion entstehenden primären Lungenherde entsprechen in ihrer Zahl im großen und ganzen der Anzahl der in die Lungen injizierten lebenden Bazillen.

4. Die Methode ist gut geeignet zur Virulenzbestimmung von Tuberkelbazillen. Eine Virulenzbestimmung lediglich auf Grund der kleinsten noch als infektionstüchtig befundenen Bazillenmenge **ohne** Kenntnis der in der Gewichtseinheit enthaltenen Anzahl lebender Bazillen, wie sie bisher allgemein üblich war, kann als einwandfrei nicht angesehen werden.

Literatur

Findel, Ztschr. f. Hyg. 1907, 57, 104.
Fraenkel und Baumann, Ztschr. f. Hyg. 1906, 54, 247.
Grüner und Hamburger, Beitr. z. Klinik d. Tub. 1910, 17, 1.
Kirchner, Ztschr. f. Hyg. 1922, 98, 447.
B. Lange, Dtsch. med. Wchschr. 1925, Nr. 48.
B. Lange und Nowoselsky, Ztschr. f. Hyg. 1925, 104, 286.
Reichenbach, Ztschr. f. Tuberkulose 1921, 34, 559.
Roemer und Joseph, Beitr. z. Klinik d. Tub. 1910, 17, 287.
H. Selter, Veröff. Robert Koch-Stiftung 1916, Heft 11/12; Ztschr. f. Hyg. 1922, 95, 159 und 1922, 98, 192.
Thöny und Thaysen, Ztrbl. f. Bakt. I. V. 1916, 77, 308.
Uchida, Ztschr. f. Hyg. 1926, 106, S. 96, 275, 281.
L. Wámoscher, Ztschr. f. Hyg. 1926, 106, 421.



Klinische Erfahrungen mit Aurophos

(Aus der Volksheilstätte Charlottenhöhe, Württemb. Schwarzwald. Leitender Arzt: Dr. med. E. Dorn)

Von

Dr. Fr. Oldenburg, Assistenzarzt

Seit der Einführung des Krysolgans durch Feldt 1917 in die Behandlung der Tuberkulose sind alle Präparate der Chemotherapie bis heute immer denselben Weg gegangen, daß sie von einer anfänglich scheinbaren kausalen Wirkung auf eine nur unterstützende beschränkt wurden, d. h., daß man nach anfänglichen hohen Dosen bei ihrer Applikation auf kleine und kleinste Anfangsdosen herabgegangen ist und sich mit ihnen im Sinne der Allergie eingeschlichen hat. Das gilt besonders für die Behandlung der Tuberkulose mit Goldpräparaten. Für sie besteht der Feldtsche Satz mit vollem Recht: „Alle Heilmethoden der Tuberkulose sind nur wirksam, wenn die natürliche Heilungstendenz des erkrankten Körpers, die aber für sich allein zur Heilung nicht ausreicht, als entscheidender Faktor hinzutritt" (1). Für das Gebiet der Tuberkulose der Atmungsorgane bedeutet das eine Beschränkung des Anwendungsgebietes der Goldpräparate auf produktiv-zirrhotische oder rein zirrhotische Formen der Tuberkulose. Daß für die bis jetzt jeder Beeinflussung unzugänglichen exsudativen Formen der Lungen- und Kehlkopftuberkulose auch im Sanocrysin kein Heilmittel gefunden worden ist, haben die Untersuchungen der letzten Zeit bewiesen. Jedenfalls wird man heute noch an jedes Goldpräparat die Anforderung stellen müssen, daß es unter Vermei-

dung der zahlreichen schädlichen Nebenwirkungen früherer Präparate die bestmögliche Unterstützung der klimatischen und physikalisch-diätetischen Behandlung der Tuberkulose der Atmungsorgane verbürgt. Dabei ist auf die Vermeidung von Schädigungen unbedingt der Hauptwert zu legen, besonders in Anbetracht der praktischen Unmöglichkeit, selbst bei klinisch durchaus gutartig erscheinenden, zirrhotischen Lungentuberkulosen eine Kombination mit exsudativen Prozessen auszuschließen. Da das von der Firma Leopold Casella im Herbst 1924 uns zu Versuchszwecken überlassene Goldpräparat unter dem Namen Hth 1347a in dieser Richtung unseren Anforderungen nach den ersten Versuchsinjektionen zu entsprechen schien, haben wir unsere klinischen Versuche damit auf eine breitere Basis gestellt und können infolgedessen heute über einige, wenn auch nicht abschließende Erfahrungen mit diesem Goldpräparate berichten.

Das von der Firma Casella, jetzt I. G. Farbenindustrie A.-G., uns unter der Versuchsnummer Hth 1347a überlassene Präparat wurde im Laufe der Monate über fernere Versuchspräparate G 1017 und 1095 weiter entgiftet und abgeschwächt, bis es im Spätsommer 1925 unter dem Namen Aurophos in den Handel kam. Nach Angabe der Firma ist es ein Natrium-Golddoppelsalz einer amino-arylphosphinigen Säure und der unterschwefligen Säure und baut sich als solches auf das von derselben Firma hergestellte Tonophosphan auf. Es wird in 1 ‰iger, 1 %iger bis $2^1/_2$ %iger Lösung steril in Ampullen hergestellt, jedoch hat es sich für einen größeren Betrieb als vorteilhafter und sparsamer herausgestellt, wenn man sich die Lösung am Injektionstage selbst herstellt, was bei der guten Löslichkeit des pulverförmigen, sterilen Präparates in gewöhnlichem Aqua bidest. keine Mühe macht.

Auf seine Toxizität wurde Aurophos von Prof. Braun (2) im Hygienischen Institut in Frankfurt a. M. an Kaninchen geprüft. Er fand, daß 2 ccm der 1 %igen Lösung von Kaninchen im Gewicht von 1350—1600 g, intravenös verabreicht, gut vertragen wurden, und daß erst bei Injektion von 2 ccm der 5 %igen und 1 ccm der 10 %igen Lösung manche Tiere eingingen, eins unter Lähmungserscheinungen (Gewicht 1300—2200 g). 2 ccm der 5 %igen Lösung wirkten immer letal. Auch die nekrotisierende Wirkung erwies sich als gering: 1 ccm der 1 %igen Lösung führte zur Bildung eines leichten Infiltrates, das durch seine Blässe auffiel. 1 ccm der 5 %igen Lösung verursachte nach einigen Tagen schwere Hautnekrose. Auch am Menschen erwies sich uns die nekrotisierende Wirkung, wie auch Kropatsch (3) berichtet, als ziemlich harmlos. Versehentlich paravenös gespritzte Mengen von Aurophos verursachten, wenn sie gering waren, fast keine und sonst nur geringgradige, wenig schmerzhafte Infiltrationen, die sich bald zurückbildeten.

Über Anfangsdosis und Steigerungsmodus sowie Injektionsturnus herrscht in den bisher erfolgten Veröffentlichungen noch keine Einstimmigkeit. Kieß (4), der als erster über die Anwendung des Aurophos in Kombination mit Quarzlampenbestrahlung bei der Behandlung von Lupus vulgaris berichtet, gibt folgendes Injektionsschema an: 1. Tag 0,001, 3. Tag 0,001, 5. Tag 0,0025, 7. Tag 0,005, 9. Tag 0,0075, 11. Tag 0,01 usw., bis am 19. Tag 0,1 injiziert wird. Dann wird weiter 2tägig injiziert, aber immer unter einmaliger Wiederholung der Dosis bis vorläufig 0,25. Kropatsch beginnt in seinem Bericht über seine Erfahrungen mit Aurophos an der Lupusheilstätte Wien bei der Behandlung von Lupus erythematodes mit nur 0,0001 und steigt rasch bei 2mal wöchentlichen Injektionen unter jedesmaliger Verdoppelung der Dosis bis 0,01 und erhöht dann die Dosis um 0,01, um bei jener Dosis Halt zu machen, bei der ein deutlich günstiger Einfluß auf den Krankheitsprozeß wahrzunehmen ist. Die Dosis 0,1 pro Injektion wird nicht überschritten. Aus der Lungenheilstätte Ruppertshain hat Schmidt (5) einen Injektionsmodus derart veröffentlicht, daß beginnend mit 0,001 bei einigen Fällen jeden 4. Tag, in der Mehrzahl aber alle 8 Tage gespritzt und dabei die Dosis, wenn keinerlei Reaktion eintrat, verdoppelt wird bis zu den Dosen von 0,2. Wesentlich vorsichtiger sind G. Schröder und H. Deist (6), die auch mit 0,001 beginnen, aber alle



10—14 Tage um 1 mg steigern, um dann im allgemeinen mit 0,02 eine Kur als abgeschlossen zu betrachten. Bei diesen sehr verschiedenen Injektionsschemen ist natürlich zu berücksichtigen, daß es sich um verschiedene Lokalisation und Form der zu behandelnden Tuberkulose handelt. Jedoch haben wir in Anbetracht dessen, daß wir bei Lungentuberkulosen — für eine Goldbehandlung geeignet hielten wir natürlich im allgemeinen nur rein zirrhotische oder produktive Formen mit deutlicher Neigung zur Zirrhose — erst bei höheren Dosen, also von 0,01 an aufwärts, einen deutlicheren Erfolg sahen, die Abstände zwischen den einzelnen Injektionen nicht so groß gewählt. Dafür steigerten wir nicht um das Doppelte der Dosis, auch nicht bloß um 1 mg, sondern um jeweils 50% der zuletzt injizierten Dosis. Es ergibt sich also für uns folgendes Injektionsschema: Beginnend mit 0,001 wird bei 2mal wöchentlichen Injektionen gesteigert um je 50% bis 0,1. Dann lassen wir die Injektionen je nach Art des Falles in größeren Abständen, 8—10 Tagen, folgen, bis wir zu unserer Höchstdosis 0,5 gekommen sind, die wir noch etwa 4—5 mal injizieren, um dann die Kur als beendigt zu betrachten. Selbstredend haben wir in Fällen, bei denen uns die Zirrhose nicht so ausgesprochen erschien oder die nach der ersten Injektion irgendwelche Reaktionen zeigten (Temperaturanstieg, Kopfschmerzen, Müdigkeit usw.), die Abstände zwischen den einzelnen Spritzen größer gewählt und sind nicht so schnell angestiegen. Im allgemeinen hat sich uns diese Injektionsmethode als durchaus wirksam und gut verträglich erwiesen. Wenn die erste Injektionskur noch keinen zufriedenstellenden Erfolg gebracht hatte und vor allem wenn der betreffende Patient noch länger in unserer Anstalt blieb, haben wir das Aurophos nach mehrmaliger Verabreichung der Höchstdosis abgesetzt, um dann nach einiger Zeit von neuem zu beginnen, aber schneller anzusteigen. Das Aurophos wurde vor jeder Injektion frisch angesetzt, da sich bei längerem Stehen ein feiner Niederschlag bildet. Injiziert wurde in 1- und 10%igen Lösungen. Auf diese Weise haben wir seit November 1924 rund 1200 Aurophosspritzen verabreicht.

Unser mit Aurophos behandeltes Material erstreckt sich bis heute auf 80 Fälle, und zwar waren das in der überwiegenden Mehrzahl Lungentuberkulosen. Anfangs war für uns auch einige Male eine Tuberkulose des Larynx der Anlaß zur Einleitung einer Goldbehandlung. Einmal versuchten wir das Aurophos bei einer Iritis tuberculosa, ein anderes Mal wegen multipler Hauttuberkulide. Natürlich blieb uns auch Gelegenheit, die Wirkungsweise des Aurophos auf andere tuberkulöse Organerkrankungen, die mehrere Fälle von Lungentuberkulosen komplizierten, zu beobachten. Wir sind fortlaufend von den Versuchspräparaten Hth 1347a, G 1017 und 1095 zum Aurophos übergegangen. Da wir praktisch keinen Unterschied in der Wirkung des Aurophos selbst und seiner Vorläufer gesehen haben — die allgemeinen Reaktionen waren durchweg bei allen Präparaten gering —, so soll hier keine getrennte Übersicht über die einzelnen Präparate gegeben werden.

Wenn überhaupt subjektiv eine Reaktion eintrat, so bestand sie bei wenigen Fällen in leichten Kopfschmerzen, größerer Müdigkeit und einmal in Herzklopfen unmittelbar nach der Injektion. Mehrere Patienten klagten im Anfang über vermehrten Husten und Auswurf, Symptome, die nach vorübergehender Einlegung größerer Injektionsabstände bald verschwanden. Temperatursteigerungen von meist nur 3—4 Zehntel Grad sahen wir in etwa einem Viertel der Fälle, und zwar traten diese fast durchweg erst am Tage nach der Injektion auf, evtl. erst am 2. Tage danach, so daß man wahrscheinlich nicht die reine Metallwirkung dafür verantwortlich machen, sondern, wie Feldt schon vom Krysolgan behauptet, das Fieber als „tuberkulöses Fieber" ansehen muß. Gewöhnlich traten solche Temperatursteigerungen nur ein- oder zweimal auf. Bei nicht vorwiegend zirrhotischen Fällen war die Reaktion im allgemeinen kaum heftiger, worauf später noch eingegangen werden soll. Nur bei 3 zirrhotischen Lungentuberkulosen sahen wir höhere Temperaturreaktionen, und zwar waren dies alles Fälle, die nicht mit Hth oder G, sondern bereits mit Aurophos selbst behandelt wurden. Der eine von ihnen betrifft



eine 17jährige Patientin (rechter Oberlappen, linke Lunge, Laryngitis chronica non specifica). Bei dieser Patientin stieg am Tage nach der 2. Injektion (0,0015) ohne subjektive Beschwerden die Temperatur bis 38,3° oral. Der Lungenbefund blieb unverändert. Nur links hinten unten war in einem umschriebenen Bezirk pleuritisches Reiben zu hören. Ein anderer Patient (Stadium II) bekam am Tage nach der Injektion von 0,07 Aurophos plötzlich eine Temperatur bis 38,7°, Kopfweh, mehr Husten ohne physikalisch nachweisbare Herdreaktion, aber im ganz geringen Auswurf wurden zum ersten Male Tuberkelbazillen nachgewiesen. Die Temperatur fiel in den folgenden Tagen lytisch ab. Die Behandlung mit Aurophos wurde nach 3 Wochen fortgesetzt bis 0,3 und der Patient einige Tage darauf ohne Auswurf entlassen. Pulmonal nur einige trockene Geräusche. Der 3. Patient stieg am Tage nach der 2. Injektion (0,0015) abends ganz plötzlich auf 38,1°. Weder subjektiv noch objektiv nachweisbare Ursache. Die Temperatur war am nächsten Morgen wieder zur Norm zurückgekehrt. Wir fuhren in der Behandlung fort, ohne daß der Patient jemals wieder Temperaturerhöhungen zeigte.

Nierenschädigungen haben wir nie gesehen, auch nach den höchsten Dosen von 0,5 nicht, während Kropatsch solche bei 2 Fällen erwähnt. Auch Dermatitiden oder Störungen des Magendarmtraktus sind uns nie vorgekommen. Dagegen sahen wir bei einigen Fällen während der Behandlung mit Aurophos ausgesprochenes Wohlbefinden, was man evtl. auf die Phosphorkomponente des Aurophos schieben könnte. Interessant ist wohl auch noch ein Fall einer 16jährigen Patientin mit linksseitigem Pneumothorax mit Exsudat, die 2 Tage nach der 1. Injektion von 0,3, nachdem sie bis dahin Hth 1347a anstandslos vertragen hatte, ein Hordeolum am rechten Unterlid bekam, das aber nach 4 Tagen abheilte. Nach 10 Tagen injizierten wir die gleiche Dosis, und prompt zeigte sich am linken Unterlid wieder ein Hordeolum.

Was die Gewichtsverhältnisse unserer mit Aurophos behandelten Patienten anbelangt, so hat zwar nur eine Patientin 0,1 kg abgenommen und andererseits auch ein Patient 13 kg während der ganzen Kur zugelegt, im großen und ganzen fielen aber die Gewichtserfolge im Durchschnitt nicht aus dem Rahmen der von den übrigen Patienten heraus.

Bei der Gesamtübersicht über unsere 80 mit Aurophos behandelten Fälle wurden nur solche Fälle verwertet, die mindestens im Verlaufe von 10 Injektionen bis auf Dosen von 2 cg gekommen waren, so daß man da ja wohl von einer Kur sprechen darf, besonders wo Schröder und Deist bei dieser Dosis überhaupt schon eine Aurophoskur beenden.

58 Fälle betreffen produktive, im wesentlichen zirrhotische Lungentuberkulosen. Im Stadium I befanden sich davon 18, und zwar R. oder L. oder beiderseits I. Von diesen 18 wurden 12 mit Aurophos, 6 mit dessen Vorläufern behandelt. Bis zu den hohen Dosen (0,3—0,5) gelangten 6; 12 kamen nicht bis zu dieser Höhe. Temperaturreaktionen in den oben erwähnten Grenzen zeigten 7, eine physikalisch nachweisbare Herdreaktion 2 Patienten. Kopfschmerzen, Müdigkeit oder sonstige allgemeine Symptome wurden von keinem geklagt. 3 hatten anfangs mehr Husten und Auswurf. 9 Patienten waren ohnehin auswurffrei, von den übrigen 9 blieb 2mal der Auswurf gleich, 2mal nahm er bedeutend ab (mehr als die Hälfte), 1mal wenig (mehr als $^1/_4$), vollständig schwand er in 2 Fällen, während 1mal eine bedeutende und 1mal eine geringe Zunahme des Auswurfes festzustellen war. 17 Patienten waren schon vor Beginn der Kur bazillenfrei, und der eine Bazillenausscheider verlor den Auswurf ganz. Die Senkungsreaktion war 6mal schon normal, 5mal besserte sie sich bedeutend (mehr als $^1/_3$), 1mal wenig (mehr als $^1/_4$), 2mal wurde sie bedeutend schlechter, 3mal gering und 1mal blieb sie gleich beschleunigt. Eine ganz wesentliche Besserung des Lungenbefundes war bei 5 Patienten festzustellen, eine Verschlechterung bei keinem, außer daß in einem Falle im Anschluß an die 3. Injektion (0,005) — wir hatten ganz vorsichtig gesteigert und in größeren



Abständen injiziert — eine leichte Hämoptöe auftrat. Komplikationen zeigten unter diesen Fällen 3, und zwar nicht tuberkulöser Natur: eine ziemlich erhebliche Thoraxdysplasie rechts, und ein Fall mit vollständiger Anazidität und periodischen Durchfällen, der sich aber nach einer erfolgreichen Askaridenkur und Darreichung von Papazid ohne Beschwerden von seiten des Magendarmkanals hielt. Der 3. Fall hatte eine ziemliche Hyperazidität. Durch alle diese Komplikationen wurde aber das Ergebnis der Goldbehandlung auf den Lungenbefund kaum beeinträchtigt, jedoch haben 2 Fälle mit Pleuritis sicca nicht gut auf Aurophos reagiert.

Es folgen 22 Patienten im Stadium II (I—II oder II). 6 bekamen Aurophos, 14 Hth bzw. G 1017 und 1095. Von diesen gelangten 5 bis zur Höchstdosis, 17 blieben darunter. Temperaturreaktionen zeigten 6, darunter befinden sich der 1. und der 3. Fall der wegen Temperatur schon oben erwähnten 3 Fälle. Eine deutliche Herdreaktion zeigten 2 Fälle. Über Kopfschmerzen u. dergl. Symptome klagte 1 Patient, mehr Husten und Auswurf hatten 3. Ohne Auswurf überhaupt waren 7 Patienten, nicht beeinflußt wurde der Auswurf bei 7 weiteren, bei 3 nahm er bedeutend ab, bei 3 gering, wenig vermehrt wurde er in 2 Fällen. Geschlossen waren 19 Patienten, bei den restlichen 3 schwanden die Bazillen während der Goldbehandlung. Die Senkungsreaktion war bei 9 Fällen bereits normal, bei 7 blieb sie gleich beschleunigt, bei 4 trat eine bedeutende und bei 1 eine geringe Verlangsamung ein. Verschlechtert wurde die Senkungsreaktion in 1 Falle (es handelt sich dabei um eine Pleuritis sicca). Ein subjektiv ausgesprochenes Wohlbefinden während der Goldbehandlung gaben 2 Patienten an. Auffällige Besserung des Lungenbefundes trat bei 2 Fällen ein, 17 wurden als gebessert und 3 als wenig gebessert entlassen. Bei einer Patientin wurde der Auswurf im Verlauf der Injektionskur 1mal bazillenhaltig, die Senkungsreaktion schlechter. Wir pausierten und setzten dann die Kur mit 10tägigen Abständen vorsichtig und mit bestem Erfolge fort. Kurz nach der Aurophoskur wurde die Patientin als geschlossen aus unserer Anstalt entlassen, um dann nach einer 2monatlichen Kur in Davos von dort als „geheilt und arbeitsfähig" entlassen zu werden.

Unter diesen 22 Fällen befinden sich 2 spezifische Laryngitiden; 3mal war der Lungenbefund durch Reste von Pleuritis kompliziert. An weiteren Komplikationen waren unter den 22 Fällen eine diffuse chronische nicht spezifische Laryngitis, ein Schleimhautlupus der Nase, der während der Kur mit Argentum nitric.-Ätzungen prompt abheilte, 1 Fall mit multiplen kalten Abszessen und Fisteln. Bei einem letzten Falle wurde durch Neurasthenie und vor allem durch eine Wurmkur, die der Patient während der Aurophosbehandlung mit Erfolg (15 Askariden) durchmachte, das Allgemeinbefinden erheblich beeinträchtigt.

Unter das Stadium III fallen 18 Patienten (4 Aurophos, 14 Hth und G). Ein Beweis, daß auch sie das Aurophos anstandslos vertragen, ist, daß 9 von ihnen bis zur Höchstdosis gelangten und nur 8 nicht. 1 Fall kommt hier für die Beurteilung der Aurophoswirkung deshalb kaum in Betracht, weil es sich um eine Frau mit einer vollkommen aussichtslosen, wenn auch zirrhotischen, schwer kavernösen Phthise, beiderseits Stadium III, in Verbindung mit einer produktiven, aber ausgedehnten Larynxaffektion handelt, die wir nur auf ihren eigenen dringenden Wunsch vorsichtig spritzten. Sie vertrug zwar die Injektionen anstandslos und ohne jede Temperaturreaktion — temperaturfrei war sie trotz des enormen Prozesses immer —, aber objektiv trat, wie zu erwarten, keinerlei Veränderung im Befund ein. Die Patientin ist dann einige Monate, nachdem sie aus der Anstalt entlassen war, in einer anderen Heilstätte Mitteldeutschlands ad exitum gekommen. Von den übrigen 17 Fällen zeigten 4 Temperatur- (darunter der 2. Fall von den oben erwähnten) und nur 1 typische Herdreaktion. Über anfänglich mehr Husten und Auswurf berichteten 3, unverändert blieb der Auswurf bei 5 Patienten, bei 4 nahm er beträchtlich und bei 4 nur wenig ab. Eine größere Vermehrung trat in 1 Falle ein und in 2 nur eine geringe. Bazillenfrei war der Auswurf sowieso in 4 Fällen und

wurde es während der Goldbehandlung in 5 Fällen, während bei 3 Patienten die Bazillen bedeutend an Menge zurückgingen und bei 1 nur wenig. Eine bedeutendere Vermehrung der Bazillen im Auswurf trat in 1 Falle und eine geringere in 2 Fällen ein. Gleichmäßig positiv blieb 1 Fall. Eine normale Senkungsreaktion zeigten nach wie vor 3 Fälle, gleich beschleunigt blieb sie 4mal, jedoch wurde sie bei 5 Fällen erheblich und bei 2 gering verlangsamt und nur in 3 Fällen beschleunigt (1mal mehr als $^1/_3$ und 2mal mehr als $^1/_4$). Ausgesprochenes Wohlbefinden während der Goldbehandlung gaben 3 Patienten an und eine außergewöhnliche Besserung des Lungenbefundes war 5mal zu konstatieren, während 12 nicht aus dem Rahmen unserer Durchschnittserfolge herausfielen.

An Komplikationen waren bei diesen 17 Fällen zu erwähnen: 5 tuberkulöse Laryngitiden und 3mal Reste einer Pleuritis. Komplikationen nicht spezifischer Art: 1mal muskuläre Herzinsuffizienz, 1 Fall mit sehr heftigem chronischem Muskelrheumatismus, der das Allgemeinbefinden stark beeinträchtigte, 1 inkompletter Pneumothorax mit Exsudat, 1 chronische Bronchitis.

Interessant sind von diesen Fällen besonders folgende: Eine 18jähr. Patientin, die länger als 10 Monate in unserer Behandlung stand und im wesentlichen das Bild einer zirrhotischen Phthise bot (R. I, L. III kavernös) hatte sich zwar in der ersten Zeit allgemeiner klimatischer Kur ganz leidlich gebessert, war aber dann auf einem toten Punkt angelangt, wo sie weder vor- noch rückwärts kam. Eine Injektionskur mit Najosil brachte keine Veränderung. Wir begannen mit G 1095 ganz vorsichtig und gelangten im Verlaufe von 17 Injektionen bis 0,05. Während sich die Patientin anfangs dabei ganz wohl gefühlt hatte und kaum noch über Husten und Auswurf klagte, trat bei den Dosen von 1 cg an eine Wendung insofern ein, als die Patientin ziehende Schmerzen im Rücken, mehr Husten und Auswurf angab, ohne daß objektiv irgendeine Verschlechterung des Lungenbefundes festzustellen gewesen wäre, nur die Senkungsreaktion war von 115 auf 68 Minuten nach Linzenmeyer zurückgegangen. Wir setzten die Goldbehandlung ab, um dann nach einigen Wochen noch eine Röntgenbestrahlung der linken Seite zu verabfolgen. 2 Monate nach Beendigung der Goldbehandlung wurde die Patientin ohne Auswurf entlassen, jedoch hatte sich die Senkungsreaktion noch nicht wieder erholt. Dieser Fall soll deshalb hier erwähnt sein, weil er beweist, daß — ganz abgesehen davon, daß unsere Diagnose einer im wesentlichen zirrhotischen Phthise nicht ganz richtig war — auch mit Aurophos nichts zu erreichen ist, wo die Kräfte des Körpers nicht mehr mobilisiert werden können. Und daß dieser Fall ein ungünstiger zu werden drohte, ergibt sich aus seinem ferneren Verlauf. Die Patientin bekam in Davos einen Pneumothorax links und hatte sich anscheinend ganz gut gebessert. Jedoch war jetzt nach 8 Monaten, als die Patientin zum ersten Male zur ambulanten Nachfüllung 14 Tage nach ihrer Entlassung von Davos hierher kam, trotz Idealpneumothorax und subjektiv gutem Befinden die Senkungsreaktion auf 30 Minuten gefallen.

Zwei weitere Fälle möchte ich hier noch herausgreifen, bei denen wir im Gegensatz zu dem Vorhergehenden doch eine wertvolle Unterstützung der Allgemeinkur durch Aurophos feststellen konnten. Der 1. Fall betrifft eine 25jährige Frau, die 1 Jahr hier zur Kur war. Es handelte sich bei ihr um eine zirrhotische Tuberkulose beider Lungen, R. II—III, L. I—II, kompliziert durch eine produktive Tuberkulose der Larynxhinterwand. Sie erreichte die Dosis von 0,4. Obwohl sie gleich 3 Tage nach der 1. Injektion etwas blutigen Auswurf bekam, setzten wir die Kur nach kurzer Unterbrechung fort, ohne daß der Auswurf nochmals sanguinolent wurde oder das subjektive Wohlbefinden gestört war. Der vor und nach der Kur geringe Auswurf wurde gegen das Ende der Goldbehandlung bazillenfrei und blieb es auch fernerhin, die Senkungsreaktion stieg gleichmäßig von 190 auf 420 Minuten an. Auf der Lunge war nur noch etwas trockener Katarrh beiderseits festzustellen. Die Beeinflussung der Granulationen an der Larynxhinterwand war uns anfangs



nicht genügend, so daß wir den Kehlkopf nebenher noch röntgenbestrahlten. Bei der Entlassung waren die Hinterwandgranulationen verschwunden und die Kehlkopftuberkulose abgeheilt. Ob diese Heilung der Larynxphthise auf Kosten des Aurophos oder der Röntgenbestrahlungen zu setzen ist, muß dahingestellt bleiben, wenn auch die Röntgenstrahlen das wirksamere Agens gewesen zu sein scheinen. — Bei dem 2. Fall handelt es sich um einen 30jährigen Patienten, der seit 9 Monaten in unserer Behandlung ist. Bei ihm bestand eine beiderseitige azino-nodöse Phthise, links mit einer walnußgroßen Kaverne im Oberlappen. Wir begannen bei ihm Ende November 1925 ganz vorsichtig die Aurophosbehandlung und beendeten sie im April d. Js., nachdem wir 5mal die Höchstdosis in 8tägigen Abständen injiziert hatten. Es bestand anfänglich vor der Behandlung sehr wenig Neigung zur Zirrhose, die Senkungsreaktion betrug 53 Minuten, Tuberkelbazillen positiv. Die Auswurfmenge hatte zwar etwas zugenommen während der Goldbehandlung, aber Bazillen waren am Ende trotz mehrfacher Untersuchungen nicht mehr festzustellen und die Senkungsreaktion hielt sich zwischen 250 und 300 Minuten. Wiederholte Röntgenkontrollen ergaben einwandsfrei einen Übergang des Lungenprozesses in Schrumpfung und stellenweise Verkalkung. Von einem infiltrativen Prozeß im Larynx (beide Taschenbänder und Hinterwand) bestand nachher nur noch eine Infiltration des linken Taschenbandes. Obwohl nun selbstverständlich der Fall von uns noch keineswegs als abgeschlossen betrachtet wurde und Rückfälle nicht ausgeschlossen waren (im Juni d. Js. z. B. waren im Anschluß an eine Erkältung vorübergehend wieder Bazillen im Auswurf nachweisbar und die Senkung beschleunigt), so läßt sich doch an Hand der Röntgenkontrollen eine einwandfreie bedeutende Besserung des Lungenbefundes und auch der Larynxaffektion nicht ableugnen. — Der Objektivität wegen muß hier noch ein Fall unter den Zirrhosen erwähnt werden, bei dem 2 Tage nach der 1. Injektion von 1 mg Aurophos eine Lungenblutung mittlerer Schwere auftrat. Jedoch ist dabei zu beachten, daß der betr. Patient sowieso schon sehr zu Blutungen neigte und deren auch schon mehrere im Verlaufe seiner Krankheit durchgemacht hatte.

Da wir uns durch die ersten Injektionen von der sehr guten Verträglichkeit des Aurophos überzeugt hatten, glaubten wir uns auch berechtigt, klinisch nicht zirrhotische Phthisen der Goldbehandlung zuführen zu können, natürlich unter viel größeren Vorsichtsmaßnahmen: wir begannen die Injektionen z. T. nur mit $^1/_2$ mg, steigerten langsamer und in größeren Abständen. Trotzdem unsere Erwartungen bei diesen Fällen selbstredend nicht allzu hoch waren, ergaben sich Resultate, die doch gar nicht so schlecht waren, wie man hätte fürchten können. Das Gesamtbild dieser 14 nicht zirrhotischen Lungentuberkulosen, die sich durchweg im Stadium III befanden, stellt sich folgendermaßen dar: bis zur Höchstdosis von 0,4 gelangte nur 1 Fall. Mit Temperatur reagierten 6 und zwar genau in derselben Art wie die Zirrhotiker, gewöhnlich am Tage nach der Injektion und nur wenig höher. Allgemeine Reaktionen (Kopfschmerzen usw.) zeigte 1 Fall und auch nur einer gab anfangs mehr Husten und Auswurf an. Die Auswurfmengen blieben 5mal gleich, 1mal nahmen sie bedeutend und 2mal gering ab; eine Auswurfsvermehrung war in 3 Fällen als bedeutend und in 3 anderen als gering zu konstatieren. Nur bei einem Falle fanden sich vor und nach der Goldbehandlung keine Bazillen, 1mal verschwanden sie während der Kur und 2mal trat eine geringe Verminderung des Bazillengehaltes ein, 1mal bedeutende und 2mal geringe Vermehrung. In 7 Fällen wurde der Bazillenbefund nicht beeinflußt. Die Senkungsreaktion bot folgendes Bild: 8mal blieb sie unverändert, in einem Falle wurde sie bedeutend und in 2 gering verlangsamt. Verschlechtert wurde sie in einem Falle stark und in 2 weniger. Ein ausgesprochenes subjektives Wohlbefinden gaben von diesen wenig aussichtsreichen Fällen immerhin 2 an, eine deutliche Besserung des Lungenbefundes war in 2 Fällen ohne Zweifel. Daß von diesen 14 Fällen 12 mit Hth bzw. G 1017 und 1095 behandelt wurden und nur 2 mit Aurophos, erklärt sich daraus, daß wir

uns auf Grund der Versuche an diesen 14 Fällen jetzt nur noch auf Zirrhosen mit der Goldbehandlung beschränken. Jedoch sind diese letzten Fälle immerhin sehr interessant und sprechen durchaus nicht gegen das Aurophos, vorausgesetzt, daß man auch an seine Verwendung nur Erwartungen im Sinne des eingangs erwähnten Satzes von Feldt knüpft. Wegen ihrer Mannigfaltigkeit lasse ich hier wenigstens einige kurze Charakteristiken folgen.

Gerade der 1. Fall, der bis zur Höchstdosis gelangte, schien uns ein deutlicher Beweis für die gute Wirkung des Aurophos zu werden. Der Patient wurde mit der Diagnose R. III im wesentlichen azino-nodös kavernös progredient, L. I—II azino-nodös stationär, infiltrative Tuberkulose des linken Stimmbandes aufgenommen. Im Urin Urochromogen positiv. Trotz der relativen Einseitigkeit ließ uns der wenig schrumpfende Eindruck, den der Prozeß der linken Seite machte, eine Pneumothoraxanlage nicht ratsam erscheinen. Wir begannen vorsichtig mit der Injektion von Hth 1347a, fuhren aber dann, als wir keinerlei Reaktionen nach den Anfangsinjektionen sahen, in derselben Weise wie bei zirrhotischen Fällen fort. Der Erfolg übertraf unsere Erwartungen: der Auswurf blieb zwar gleich, wurde aber bazillenfrei, die Senkungsreaktion stieg von 30 auf 65 Minuten nach Linzenmeyer, der Patient fühlte sich wohl und nahm 13 Pfd. zu. Die Geräusche über beiden Lungen waren trockener geworden, und auch der Kehlkopfbefund wesentlich besser (Mentholinjektionen waren natürlich Hand in Hand mit der Goldbehandlung fortgesetzt worden). Da stieg plötzlich am Tage nach der 2. Injektion von 0,4 die Temperatur auf 39°. Es bildete sich rechts ein Pleuraexsudat und stieg binnen 10 Tagen so hoch, daß es punktiert werden mußte. Wir ersetzten das Exsudat teilweise durch einen Pneumothorax und nun fiel die Temperatur innerhalb von 14 Tagen ab, hielt sich aber dauernd subfebril. Das Allgemeinbefinden wurde wieder ganz zufriedenstellend, der Auswurf geringer aber bazillenhaltig, ebenso zeigte der Urin wieder eine schwach positive Urochromogenprobe. Heute, nach einem Jahre, seitdem der Patient wieder zu Hause ist, befindet er sich ganz leidlich, der Pneumothorax wird weiter unterhalten. Alles in allem: so günstig, wie sich der Fall im Anfang anließ, muß man diese Pleuritis exsudativa doch auf Konto des Hth setzen, was auch unseren sonstigen Erfahrungen, die wir mit Aurophos bei Pleuritiden gemacht haben und von denen ich noch unten berichten werde, durchaus entspricht. Der Lungen- und Kehlkopfbefund war aber jedenfalls gegen das Ende der Goldbehandlung einwandsfrei bedeutend besser als bei Beginn derselben.

Bei einem anderen 22jährigen Patienten (R. III lobulär-pneumonisch kavernös, L. II azino-nodös bis lobulär-pneumonisch), der eine dauernde Continua um 38° hatte, versuchten wir durch ganz vorsichtige Injektionen mit Hth 1347a den prognostisch ungünstigen Prozeß zu beeinflussen, setzten aber die Behandlung nach 10 Injektionen, mit denen wir bis 0,006 gekommen waren, als aussichtslos wieder ab. Die Temperatur und das schlechte Allgemeinbefinden war in keiner Weise beeinflußt worden.

Bei einem 24jährigen Patienten mußten wir wegen Verschlechterung des Allgemeinbefindens das Gold nach der 2. Spritze sofort wieder absetzen. Es handelte sich bei ihm um eine durchaus ungünstige Tuberkulose der Lunge (R. II azino-nodös, L. III lobulär-pneumonisch kavernös), Pneumothorax arteficialis L. mit Exsudat, Ulcus corneae tuberculosum, ulzeröse exsudative Larynxtuberkulose, Tuberculosis verrucosa cutis über dem 4. Metacarpo-phalangealgelenk L. In einem derartigen Fall war natürlich von Aurophos nichts zu erwarten.

(Vgl. Tabelle S. 475.)

Der Vollständigkeit wegen sollen nun an dieser Stelle von den Zirrhosen noch einige Fälle gesondert besprochen werden, weil sie, in die Gesamtübersicht eingefügt, wegen interkurrenter Krankheiten das Bild verschleiert hätten. Der eine Fall davon akquirierte während der Goldbehandlung einen Nackenkarbunkel und fiel deshalb für die Weiterbehandlung und Beurteilung weg. Ein zweiter Patient,

Form		Anzahl der Fälle	Temperaturreaktion	Herdreaktion	Allgemeine Reaktion	Auswurf					Bazillen					Blutsenkung				Lungenbefund		
						vorher u. nachher ohne A.	unverändert	Abnahme	Verschwinden	Zunahme	vorher u. nachher ohne B.	unverändert	Abnahme	Verschwinden	Zunahme	vorher u. nachher normal	unverändert	gebessert	verschlechtert	gebessert		verschlechtert
																				bedeutend	nicht über Durchsch.	
zirrhot.	Stadium I	18	7	2	—	9	2	3	2	2	17	—	—	1	—	6	1	6	5	5	13	—
	Stadium II	22	6	2	1	7	7	6	—	2	19	—	—	3	—	9	7	5	1	2	20	—
	Stadium III	17 [1])	4	1	—	—	5	8	—	3	4	1	4	5	3	3	4	7	3	5	12	—
nicht zirrh., Stad. III		14	6	—	1	—	5	3	—	6	1	7	2	1	3	—	8	3	3	2	9	2

[1]) Der eine aussichtslose Fall nicht mitgerechnet.

beiderseits Stadium II, bekam ohne nachweisbare Ursache gleich im Anfang der Aurophoskur eine typische Grippe.

Bei einer 23jährigen Patientin mit ziemlich schweren psychischen Störungen und Negativismus sahen wir uns gleichfalls genötigt, die Kur abzubrechen, desgleichen bei einer heftigen chronischen Bronchitis mit asthmatischen Anfällen, bei der wir versuchsweise vorsichtig mit Aurophos begonnen hatten. Auch Zirrhosen in Komplikation mit einer chronischen Bronchitis oder Asthma reagieren nach unseren Erfahrungen schlecht auf Aurophos. Weiter habe ich eine Patientin bei der Allgemeinbetrachtung weggelassen, was jetzt nachgeholt werden soll. Es handelt sich um einen 23jährigen kräftigen Menschen, R. II azino-nodös zirrhotisch, L. I bis II, der im Laufe von 24 Injektionen mit 0,5 das Ende der Kur erreichte. Außerdem bestand bei ihm eine gut kompensierte Mitralinsuffizienz. Es war bei ihm eine ganz wesentliche Besserung des Lungenbefundes zu verzeichnen. Bazillen spuckte er keine und expektorierte überhaupt nur ganz wenig. Die Senkungsreaktion war im Laufe der Behandlung von 300 auf 460 Minuten angestiegen. 6 Wochen nach der letzten Injektion, am Tage bevor der Patient entlassen werden sollte, trat bei ihm ganz akut eine Pleuritis sicca R. auf, wegen der er noch 14 Tage hier verbleiben mußte. Während der Zeit vermehrte sich der Auswurf und wurde wieder bazillenhaltig. Dieser Fall ist deshalb nicht unter die anderen eingereiht, weil sich schwer entscheiden läßt, ob die Verschlechterung eine Spätwirkung des Aurophos' ist, das doch anfangs eine sehr schöne Besserung mitbewirkt zu haben schien, oder ob der Grund darin zu suchen ist, daß sich der Patient dauernd wenig geschont hatte. — Und schließlich sei hier noch eines Falles erwähnt, bei dem es sich um einen 25jährigen Patienten handelt, der mit folgender Diagnose zu uns kam: R. III zirrhotisch azino-nodös kavernös, alte Pleuritis, L. I, abheilender Peritonealabszeß. Außerdem hatte der Patient eine positive Wa.R. und bekam infolgedessen Neosalvarsan und Bismogenol, was er alles tadellos vertrug. Wir versuchten danach noch eine Kur mit Ektebin, aber ohne Erfolg, so daß wir zu Aurophos übergingen und im Laufe von 20 Spritzen 0,3 erreichten. Der Patient klagte ab und zu über etwas vermehrten Hustenreiz und reagierte 2 mal mit $37,5^{0}$ oral. Dagegen verminderte sich der Auswurf von 25 auf 10 ccm, Bazillen, die vorher in geringer Menge nachgewiesen waren, verschwanden ganz aus dem Auswurf und die Senkungsreaktion stieg von 270 auf 500 Minuten, Gewichtszunahme 9,6 kg. Sowohl subjektiv als auch objektiv bedeutende Besserung.

Es soll jetzt ein kurzer Überblick über unsere Erfahrungen mit Aurophos bei anderen Tuberkulosen folgen. An 14 von unseren Fällen konnten wir die Wirkung des Aurophos auf Kehlkopftuberkulosen studieren. Diese entsprechen nicht ganz den Resultaten, die Schmidt (5) bei seinem Material sah. Er fand bei 6 Fällen 1 mal eine geringfügige Besserung. 1 mal eine erhebliche Verschlechterung und sonst



keine günstige Beeinflussung. Deist (6) spricht ohne nähere Angabe von einer guten Wirkung des Präparates auf 38 fast ausschließliche Kehlkopftuberkulosen. Abgesehen von dem einen Fall einer ulzerösen Kehlkopftuberkulose, der oben bereits erwähnt war, wegen seiner infausten Prognose bei exsudativer Lungentuberkulose, Haut- und Augentuberkulose und bei dem wir nach 3 Injektionen von 0,001 bereits wieder die Aurophosbehandlung aussetzten, sahen wir bei der Goldbehandlung keine außergewöhnlichen Erfolge, d. h., die mit Aurophos behandelten Kehlkopftuberkulosen zeigten keine größere Besserung als die nicht mit Gold behandelten, sie zeigten aber auch keine Verschlechterung, die auf Aurophos zurückzuführen gewesen wäre. Herdreaktionen sahen wir nicht. Natürlich lief die übliche Behandlung nebenher (Mentholspritzen, Halslichtbäder oder Bestrahlung mit Jupiterlampe, 1 mal Kaustik und in 3 Fällen Röntgenbestrahlungen).

Was die Beeinflussung anderer tuberkulöser Erkrankungen betrifft, so sahen wir bei Pleuritiden fast stets eine Verschlechterung, vermehrte Schmerzen und Reibegeräusche, was uns stets sofort zum Aussetzen der Aurophosbehandlung veranlaßte. Aber nicht nur frische Pleuritiden wurden durch Aurophos verschlechtert, sondern es ist uns auch vorgekommen, daß ältere, schon abgeklungene feuchte oder trockene Rippenfellentzündungen wieder aufflackerten.

Deist erwähnt einen Fall von Augentuberkulose (Conjunctiva bulbi et sclerae), der unter der Goldbehandlung schön abgeheilt wäre. Auch wir haben einen Fall von Iritis tuberculosa der Aurophosbehandlung zugeführt, sahen jedoch bereits nach der 1. Spritze eine heftige Verschlechterung und mußten die Goldbehandlung sofort aussetzen, da bereits aus der einfachen Iritis eine Irido-Chorioiditis zu werden drohte. Dagegen sahen wir einen ungefähr pfennigstückgroßen Schleimhautlupus der Nasenscheidewand, wie schon erwähnt, im Verlaufe der Goldbehandlung in Kombination mit Argentum nitricum-Ätzung abheilen.

Unter unserem Material befinden sich 3 Fälle, die noch in unserer Behandlung stehen, jedoch hier mit verwertet werden sollen, da sie bereits am Ende der Aurophoskur sind. Bei einem von ihnen handelt es sich um sekundäre Tuberkulose im Mittelfeld der rechten Lunge. Eine Reaktion auf Aurophos ließ sich hier bisher noch nicht feststellen. Der 3. Fall ist ein Patient mit multiplen Tuberkuliden im Gesicht, Nacken, Rumpf und beiden oberen Extremitäten. Obwohl der Patient bereits 2 Aurophoskuren bis zur Höchstdosis von 0,5 durchgemacht hatte, ist der Erfolg durchaus nicht so wie bei Deist, der von einer außerordentlichen Reaktivität der Hauttuberkulosen auf Aurophos berichtet. Die Hauttuberkulide blieben in unserem Falle auch trotz später noch hinzugefügter Röntgenbestrahlungen völlig unverändert, nur die eine Stelle im Gesicht ist etwas abgeblaßt.

Zusammenfassung

Zusammenfassend geht unser Urteil über Aurophos dahin, daß wir in ihm ein sicherlich gut brauchbares Goldpräparat für die Behandlung der Lungentuberkulose haben. Es ist durchaus gut verträglich ohne jede schädliche Nebenwirkung und in nicht zu kleinen Dosen verabfolgt gut wirksam. Wir werden es weiterhin nicht als kausales Therapeutikum, aber als gutes Adjuvans für die allgemeine physikalisch-diätetische Behandlung gutartiger, zur Zirrhose neigender Lungentuberkulosen anwenden, besonders da ja auch heute noch die Kurdauer in den meisten Fällen nicht auf das erforderliche Maß ausgedehnt werden kann und wir deshalb froh sein müssen, wenn wir den Heilungsvorgang etwas unterstützend beschleunigen können. Dagegen bilden Larynxtuberkulosen für uns keine Indikation für Aurophos, und auf dem Gebiete anderer Tuberkulosen sind unsere Erfahrungen noch zu gering, als daß wir uns da schon ein Urteil erlauben möchten.

Literatur

1. Ther. Monatsh., Juli 1918.
2. Zit. nach Kropatsch, Wien. klin. Wchschr. 1925, Nr. 46.
3. Wien. klin. Wchschr. 1925, Nr. 46.
4. Münch. med. Wchschr. 1925, Nr. 47.
5. Dtsch. med. Wchschr. 1926, Nr. 22.
6. Ztschr. f. Tuberkulose 1926, Bd. 45, Heft 2.



Untersuchungen über den Verlauf der Lungentuberkulose bei familiär tuberkulös belasteten und unbelasteten Kranken.

Zum 25jährigen Bestehen der Heilstätte Ronsdorf.

Von

Dr. Fr. Bredow, Chefarzt der Heilstätte.



Die Anschauung, daß die Tuberkulose eine erbliche Krankheit sei, stammt aus der Zeit vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus durch Robert Koch. Diese Ansicht ist durch das gehäufte Vorkommen von Tuberkulosefällen in tuberkulösen Familien entstanden und in Laienkreisen heute noch weit verbreitet. Das ist kein Wunder, wenn man bedenkt, daß sie — wenn auch nicht im strengen Sinne — selbst noch in ärztlich-wissenschaftlichen Kreisen umstritten ist.

Zunächst — kann eine Krankheit und damit auch die Tuberkulose überhaupt vererbt werden? Diese Möglichkeit muß bestritten werden. Eine Vererbung kann nur durch das elterliche Keimplasma erfolgen. Vererbt wird aber nur eine Krankheitsbereitschaft, eine Disposition, nicht aber eine Krankheit. Diese beiden Begriffe dürfen nicht verwechselt werden. Kommt ein Kind nun wirklich tuberkulös zur Welt, so liegt eine pränatale Ansteckung vor.

Als Hauptträger der beiden Ansichten: erblich oder nicht erblich, sind auf der einen Seite vor allem von Baumgarten, auf der anderen Seite Gärtner anzusehen.

In einer kürzlich noch erschienenen Monographie schreibt Linnekogel als Anhänger v. Baumgartens, daß die Gennäogenese der Tuberkulose im Gegensatz zur äerogenen, enterogenen und hämato-lymphogenen Übertragung in jeder Form unbestritten sei.

An Stelle des Begriffes erblich wurde der Terminus technicus die „kongenitale" und später v. Baumgarten die „gennäogenetische" Infektion eingeführt. Die kongenitale oder gennäogenetische — also die pränatale — Infektion steht im Gegensatz zur postfötalen Infektion. Bei der kongenitalen Infektion unterscheiden wir wiederum die germinative (konzeptionelle) und die plazentare. Nach den tierexperimentellen Versuchen von v. Baumgarten und von Friedmann ist die germinative, d. h. durch Ei und Samenzelle erfolgende Übertragung des Tuberkelbazillus — also von Mutter und Vater her — der einzige bisher mit Sicherheit erwiesene Weg der Übertragung. Bei dieser germinativen Übertragung würde der Tuberkelbazillus den Fortpflanzungszellen anhaften. Schmincke nennt diese Infektion die spermiogene germinative und die ovogene germinative Infektion. Wenn auch die theoretische Möglichkeit zugegeben wird, so wird doch auf Grund der Erfahrung und des Experimentes anderer Forscher — vor allem Gärtners — die praktische Wichtigkeit bestritten. Beim Menschen muß sie, wenn sie überhaupt vorkommt, extrem selten sein.

Eine wesentlichere Bedeutung kommt der plazentaren Infektion, der Infektion des gesund angelegten Embryos seitens der tuberkulösen Mutter während der Gravidität auf dem Wege des plazentaren Kreislaufes zu. Hier nimmt man im allgemeinen an, daß dies bei völlig unlädierter Plazenta unmöglich ist. Wir verdanken im besonderen Schmorl und Geipel Kenntnis dieser Vorgänge. Nach Schmorl beträgt die Häufigkeit einer Plazentartuberkulose bei phthisischen Müttern 50%. Der Übergang von Tuberkelbazillen kann aber erst im Moment der Geburt erfolgen, wenn durch die heftigen Uteruskontraktionen ein Zerreißen der tuberkulösen weniger widerstandsfähigen Teile der Plazenta stattgefunden hat. Ohne dieses Zerreißen wird ein Übertritt nur noch bei in utero verletzter Plazenta möglich werden. Gewissermaßen als Schutzvorrichtungen entstehen Veränderungen an den Zottengefäßen der Plazenta, die ein Kreisen von Tuberkelbazillen von der Mutter zum Kind hin erschweren, wenn nicht ganz unmöglich machen. Daß vielleicht auch einmal von der tuberkulösen Plazenta aus auf dem Wege durch verschlucktes Fruchtwasser, in das Tuberkelbazillen gelangt sind, eine Infektion erfolgen kann, damit muß in ganz seltenen Fällen gerechnet werden.

Als letzte weitere Möglichkeit wird noch die Infektion durch Aspiration tuberkelbazillenhaltigen Fruchtwassers erwähnt.

Die Zahl der nachgewiesenen Fälle von kongenitaler Tuberkulose sind im Vergleich zu der postfötalen noch so vereinzelt, daß sie praktisch überhaupt keine Rolle spielen.

Das Ergebnis der verschiedenen heutigen Anschauungen sei dahin zusammengefaßt, daß die Tuberkulose auch nicht im weitesten Sinne eine erbliche, sondern immer nur eine prä- oder postgenital übertragbare Erkrankung ist.

Mit der Ablehnung der Erblichkeitslehre der Übertragung der Tuberkulose wurde der Streit auf das Gebiet der Lehre der Vererbung der tuberkulösen Disposition geschoben. Zur Annahme der Lehre der Disposition wurde man deshalb gezwungen, weil man immer wieder Beispiele zu Gesicht bekam, bei denen unter gleichen Infektions- und anderen gleichen Verhältnissen nur ein Teil der in Betracht kommenden Personen erkrankte.

Unter der Vererbung dieser Disposition müssen wir die Krankheitsbereitschaft verstehen, die durch spezifische Einflüsse intrauterin vom Embryo erworben wird. R. Koch selbst schreibt in seiner grundlegenden Arbeit über die Ätiologie der Tuberkulose im Jahre 1884: „Nach meinem Dafürhalten findet die hereditäre Tuberkulose am ungezwungensten ihre Erklärung, wenn angenommen wird, daß nicht der Infektionskeim selbst, sondern gewisse Eigenschaften, welche die Entwickelung der später mit dem Körper in Berührung gelangenden Keime begünstigen, also das, was wir Disposition nennen, vererbt werden." In ähnlichem Sinne äußert sich Virchow.

In diesem Sinne würde die Lehre Brehmers, nach der von den kinderreichen Familien die jüngsten Kinder — besonders von dem 6. Kinde an — und dann wiederum deren Kinder vor allem für Tuberkulose empfänglich sind, aufzufassen sein. Im Zusammenhang damit steht ja auch die Lehre Brehmers vom Gesetz von der Erkrankung im korrespondierenden Lebensalter. Als angeborenes spezifisches dispositionelles Merkmal ließe sich in dem Sinne weiterhin die von Brehmer beobachtete Erscheinung deuten, bei der unter den Tuberkulösen häufig Individuen zu finden sind, die schlechte Esser sind.

Handelte es sich bei den Brehmerschen Lehren in erster Linie um die Vererbung einer gewissen Schwäche des ganzen Organismus, einer sog. somatischen Minderwertigkeit, so glaubte Turban den Beweis für eine lokale Dispositionsvererbung in seiner Lehre der Vererbung des Locus minoris resistentiae dadurch erbracht zu haben, daß er statistisch feststellte, daß in vielen Fällen in auf- und absteigender Linie dieselbe Lungenseite ausschließlich oder vorwiegend — zumeist jedenfalls primär — erkrankt ist. Diese auffallende Ähnlichkeit in der Lokalisation bestätigen auf Grund ihrer Nachprüfungen eine Reihe von Untersuchern, von denen hier nur Naumann, Strangaard, Williams, Kuthy, Wolff, A. E. Mayer und aus letzter Zeit noch Edel genannt seien.

Schließlich sei auch noch des Habitus phthisicus — im besonderen des phthisischen oder paralytischen Thorax als des sichtbaren Ausdruckes einer Anlage zur tuberkulösen Lungenerkrankung — gedacht. An seine hereditäre Disposition glaubten schon die Ärzte des Altertums. Diese Anschauung ist von einer Reihe von Ärzten bis auf die neuere Zeit übernommen worden.

Gegen die Vererbungstheorie der spezifischen Disposition ist aber in den letzten Jahrzehnten sehr heftig Stellung genommen worden. Als ausgesprochenster Gegner der Dispositionslehre muß wohl Cornet angesehen werden, der sein Urteil dahin zusammenfaßt, daß ein maßgebender Einfluß auf die Entwickelung und Verbreitung der Tuberkulose der hereditären Disposition nicht zukommt. Zu den weiteren Gegnern gehören Burckhardt, v. Schrötter, Dünges, Szaboky, Calmette usw., deren Urteil letzten Endes immer wieder dahin ausklingt, daß von der Vererbung einer spezifischen Disposition für die tuberkulöse Erkrankung seitens tuberkulöser Eltern nicht die Rede sein könne. Die sog. Stigmata, die man angeblich bei den Disponierten fände, seien nichts anderes als der Ausdruck einer bereits stattgefundenen Infektion.

Das Problem des Thorax phthisicus ist wohl am intensivsten auf Grund früherer Arbeiten Freunds von Hart bearbeitet worden. Danach wird von Hart der alten Anschauung Freunds recht gegeben, daß als Ursache des kongenitalen Thorax phthisicus infantilische Hemmungsbildungen angesehen werden. Auch er nimmt an, daß die auf kongenitaler Veranlagung beruhende phthisische Thoraxform den Gesetzen der Vererbung unterworfen und das Produkt minderwertiger Erbpotenzen der Keimzellen der Aszendenz ist . . Allein diese Heredität sei aller Wahrscheinlichkeit nach keine absolut streng spezifische. Sie fände sich zwar am häufigsten bei den Nachkommen einer tuberkulösen unmittelbaren oder auch früheren Aszendenz, aber auch dort, wo Syphilis und andere Krankheiten, namentlich aber chronischer Alkoholismus, mit den Somazellen auch die Keimzellen schädigten. Danach könnten wir also niemals wissen, ob, wenn eine anatomisch-funktionelle Besonderheit des Körpers besteht, diese wirklich spezifisch oder aspezifisch ererbt ist. Zum Beispiel würden bei einer Asthenie — also einer konstitutionellen Minderwertigkeit — je nachdem ein entsprechender Reiz diesen oder jenen Locus minoris resistentiae trifft, die mannigfachsten Krankheiten entstehen können, natürlich auch einmal eine Tuberkulose.

Diese Lehre Freund-Harts ist später wieder durch umfangreiche Nachuntersuchungen von W. H. Schultze, Sumita und W. Neumann erschüttert worden. Der wissenschaftliche Streit um diese Lehre kann aber noch nicht als endgültig abgeschlossen gelten.

An dieser Stelle sei es angebracht, das Urteil Schlüters, das sich Martius zu eigen gemacht hat und im Handbuch der Tuberkulose Schröder-Blumenfeld zitiert, zu hören: „Es

gibt also, soviel wir sehen, keine spezifische Disposition zur Tuberkulose, keine ererbte oder erworbene einheitlich zu definierende, in einer bestimmten anatomischen oder physiologischen Qualität sich erschöpfende Eigenschaft des Körpers, der man eine absolut disponierende Bedeutung zuschreiben könnte."

Einen besonders scharfen Standpunkt in der Ablehnung jeden Dispositionsbegriffes nimmt weiterhin der Immunbiologe von Hayek ein, den wir hier erwähnen wollen. Auch er faßt, wie so viele andere, die Erscheinungen der sog. tuberkulösen Disposition bereits als Kennzeichen und Folgen einer bestehenden Tuberkulose auf. Der Begriff der Disposition ist für ihn ein Sammelbegriff für die Folgezustände aller möglichen Schädlichkeiten und für alle physiologischen und pathologischen Eigentümlichkeiten der Organe, welche die Widerstandskraft gegen eine Erkrankung in irgendeiner Weise herabsetzen. Das Schicksal der Tuberkulösen wird nach ihm in weitgehendem, ja vielleicht ausschlaggebendem Maße von den Immunitätsverhältnissen bestimmt.

In den Kreis der Erörterung ist danach noch die Möglichkeit der Vererbung der spezifischen Immunität zu ziehen. Die relative Immunität bei der Tuberkulose ist — darüber besteht wohl heute kein Zweifel — an das Vorhandensein von lebenden Tuberkelbazillen gebunden. Da aber Tuberkelbazillen nicht vererbt werden können, so kann auch die Immunität nicht vererbt werden. Würden trotzdem Immunstoffe zum Kind übertragen werden, so könnte dies entweder auf dem germinativen Wege oder auf dem plazentaren Wege geschehen. In beiden Fällen würden dann aber die Immunkörper sehr bald aus dem Blute des Deszendenten verschwunden sein, da ja ihre Regenerierung immer nur an das Vorhandensein der Tuberkelbazillen gebunden ist.

Endlich kämen wir noch auf das Gebiet der Vererbung gewisser aspezifischer Anomalien. Ob es derartige konstitutionelle Anomalien kongenitalen Charakters gibt, die das Entstehen der Tuberkulose ausgesprochen begünstigen können, diese Frage ist durchaus noch nicht gelöst. Sie gehört ja auch nicht in diesen Rahmen, weil hier nur die Vererbung spezifisch tuberkulöser Erscheinungen besprochen werden sollten.

Die Betonung der Ablehnung der Lehre der Erblichkeitsbegriffe ist überaus wichtig. Für die Ausrottung dieser Lehre müßte viel schärfer eingetreten werden, denn so manche Familie wird durch die Erblichkeitslehre zur Verzweiflung getrieben, ihre Kräfte im aussichtslos geglaubten Abwehrkampf lahmgelegt. Nur nach Ablehnung der Erblichkeitslehre wird der Weg frei für die Lehre der Exposition und dann weiterhin der Expositionsprophylaxe.

Und trotzdem, wenn auch eine Vererbung der Tuberkulose zu leugnen ist, so geben doch manche Tatsachen zu denken. Ich denke hier nur kurz an die Feststellung der deutschen Lebensversicherungsgesellschaften, die an Hand eines großen Materiales fanden, daß die Tuberkulosesterblichkeit aller Versicherungsnehmer 11,6%, die der tuberkulös hereditär Belasteten aber 27,7% beträgt. Das sind doch erhebliche Differenzen, die um so auffallender sind, als diese Versicherten bei ihrer Aufnahme in die Versicherung als klinisch gesund aufzufassen waren. Die Differenzen lassen sich sicher durch die Expositionstheorie ohne weiteres überbrücken. Außerdem würden m. E. heute diese Prozentzahlen, die mehr oder minder alten Datums sind, anders ausfallen, wenn die Untersuchungen nach den heutigen Anschauungen und vor allem unter Zuhilfenahme des Röntgenapparates vorgenommen werden. Ganz andere Resultate werden in einer Reihe neuerer Arbeiten veröffentlicht.

Schon Turban wies darauf hin, daß die Heredität ohne Einfluß auf den Gang der tuberkulösen Erkrankung sei, hinsichtlich der erreichbaren Dauererfolge eher die Prognose hebe. W. Krause hat die Bedeutung der hereditären Belastung von Kindern nachgeprüft. Bei den Fällen von Meningitis tuberculosa, von Miliartuberkulose und Peritonitis tuberculosa waren weit mehr Fälle unbelastet als belastet. Nur bei der Lungentuberkulose wog das Verhältnis mit 56% zuungunsten der Belasteten. Bei den schweren Formen bestand seltener erbliche Belastung als bei den chronisch verlaufenden. Hinsichtlich der Todesfälle beobachtete Krause, daß ihre Zahl im umgekehrten Verhältnis zur Zahl der hereditär Belasteten stand. Ähnliche Urteile finden wir auch über den Verlauf der Lungentuberkulose der Erwachsenen wiederholt (Steiner, D. O. Kuthy, Reiche) ausgesprochen. Es wird danach der erblichen Belastung von seiten der Eltern auch für den erwachsenen Kranken prognostisch eine Bedeutung nicht zugesprochen. Hierhin gehören auch die Feststellungen, die v. Hayek und Zadek in den letzten Kriegsjahren machten. Nach ihnen weisen die aus unbekannten und allgemeinen Ursachen heraus aufgetretenen Lungentuberkulosen bei vorher kräftigen und gesunden Soldaten — an sich zahlreich — von vornherein einen ganz überwiegend progressiven Charakter auf, während sich die Prognose bei familiär Belasteten, den Tuberkuloseverdächtigen und den bereits früher Lungenkranken, im Heeresdienst wiederum an Tuberkulose Erkrankten wesentlich besserte.

Am eingehendsten hat sich seit etwa 20 Jahren Reiche mit der Frage beschäftigt, wie die Phthise bei hereditär Belasteten und Unbelasteten verläuft. An seinem großen Material der Landesversicherungsanstalt Hamburg hat er an der Hand der Ergebnisse seiner jahrelangen Nachuntersuchungen nachgewiesen, daß der Verlauf der Phthise der sog. Belasteten nicht rascher, nicht schwerer wie bei den übrigen ist. Er sieht in der tuberkulösen Abstammung kein ungünstiges Moment für den Krankheitsgang im Alter der Erwachsenen und damit für die Krankheit selbst. Es ist sicher ein Verdienst Reiches, immer wieder dafür eingetreten zu sein, daß die vielfach gefürchtete Heredität ihrer ernsten Bedeutung, ihres Schreckens entkleidet wird. Das alte



Wort Friedrich Müllers: „Phthisis hereditaria omnium pessima" hat längst seine alte Bedeutung verloren!

Da aber die Auffassung Reiches trotz seiner eingehenden Beweisführung immer wieder angezweifelt wird, z. T. auch noch nicht genügend durchgedrungen ist, hat es uns interessiert, die Untersuchungen Reiches an Hand der Krankengeschichten unseres Heilstättenmateriales nachzuprüfen. Wir können das allerdings nur an dem klinisch während der Heilstättenkur beobachteten Material tun. Immerhin werden sich auch hier eine Reihe von Gesichtspunkten ergeben, mit denen wir entweder für oder gegen die Ansichten Reiches Stellung nehmen können.

Zu unseren Untersuchungen wurden die Krankengeschichten der in den Jahren 1923—1925 aufgenommenen 2534 Kranken herangezogen. Es handelt sich bei diesen Kranken um ein völlig gleichmäßiges Material. Die Kranken sind zumeist industrielle und gewerbliche Arbeiter, die im großen und ganzen unter den gleichen Lebensbedingungen, in gleichen Wohnungen, in gleichen Arbeits- und gleichen Ernährungsverhältnissen leben.

Von den 2534 Kranken wurden 318 ausgeschieden, weil bei ihnen eine aktive und behandlungsbedürftige Lungentuberkulose nicht nachgewiesen werden konnte.

Unter diesen Kranken waren

115 = 36,2 % mit Tuberkulose familiär Belastete
und 203 = 63,8 % familiär Unbelastete.

Für die weiteren Untersuchungen kommen nach Abzug dieser 318 inaktiven Tuberkulosen noch 2216 Kranke in Betracht. Sie verteilen sich auf

897 = 40,5 % familiär Belastete (Gruppe I)
und 1319 = 59,5 % „ Unbelastete (Gruppe II).

Bei den Untersuchungen wurde absichtlich die Frage der hereditären elterlichen Belastung auf die erweiterte familiäre ausgedehnt. Es kommt uns ja nicht darauf an, irgendeine hereditäre Belastung zu prüfen, sondern die Folgeerscheinungen der sog. elterlichen und geschwisterlichen Infektionen während der Kindheit und während der Entwickelungsjahre. Wir wollen dabei sehen, ob die familiären tuberkulösen Infektionen irgendeinen Einfluß auf den Verlauf einer später auftretenden Lungentuberkulose haben. Strenge Grenzen können natürlich zwischen „belastet" und „unbelastet" überhaupt nicht gezogen werden, denn wir müssen doch alle Infektionen, die unbemerkt stattfinden und unbemerkt überwunden werden, ganz außer acht lassen. Hierzu gehören doch in erster Linie die extrafamiliären Infektionsmöglichkeiten, die keine Berücksichtigung finden konnten, weil es unmöglich war, ihre Möglichkeit anamnestisch zu eruieren.

Die Prozentzahlen 40,5 % : 59,5 % sind durch Hinzunahme der Geschwister höher wie bei Reiche, der bei den belasteten Männern 29,3 % errechnete. Da Reiche aber für die Geschwister 9,0 % ansetzt, was wir übrigens durch Stichproben bestätigen konnten, so decken sich letzten Endes die Zahlen doch mit den unsrigen. Auch Adams kommt zu den gleichen Zahlen. Nach seiner Statistik hatten ebenfalls 60 % der behandelten Fälle keine tuberkulösen Angehörigen. Adams schließt aus seinen Zahlen, daß man einen höheren Prozentsatz tuberkulöser Angehöriger erwarten müßte, wenn die Erblichkeit wirklich ein wichtiger Faktor wäre. Auffällig ist jedenfalls die geringe Zahl der familiär Belasteten im Vergleich zu den Unbelasteten.

Reihen wir nunmehr die 897 familiär Belasteten und die 1319 familiär Unbelasteten in das Turban-Gerhardsche Schema der Stadieneinteilung, das allerdings insofern etwas modifiziert ist, als die Zahlen der Stadien I, II und III neben der quantitativen Abschätzung auch eine qualitative enthalten, ein, so ergibt sich folgendes: Es gehörten an von den Belasteten dem

I.	Stadium	361	Kranke	= 40,3 %
II.	„	337	„	= 37,5 %
III.	„	199	„	= 22,2 %

von den Unbelasteten dem

I. Stadium	517	Kranke	= 39,2 %
II. „	456	„	= 34,6 %
III. „	346	„	= 26,2 %

Ein wesentlicher prozentualer Unterschied ist bei der Gegenüberstellung nach der Stadieneinteilung in den beiden Gruppen der Belasteten und Unbelasteten nicht zu sehen. Eine geringe Verschiebung tritt bei den Unbelasteten nach dem III. Stadium zu ein. Im allgemeinen kann jedoch gesagt werden, daß in der Heilstätte gleichmäßig viele belastete und unbelastete Kranke — prozentual gerechnet — den einzelnen Stadien angehören.

Das Bild verschiebt sich nicht, wenn wir die Kurerfolge — im Gegensatz zu den Dauererfolgen — in den einzelnen Stadien vergleichen:

Tabelle I

Kurerfolg		A	B	C
I. Stadium	Belastet	300 = 83,1 %	53 = 14,7 %	8 = 2,2 %
	Unbelastet	419 = 81,1 %	89 = 17,2 %	9 = 1,7 %
II. „	Belastet	59 = 17,6 %	255 = 75,6 %	23 = 6,8 %
	Unbelastet	111 = 24,4 %	311 = 68,2 %	34 = 7,4 %
III. „	Belastet	5 = 2,5 %	128 = 64,3 %	66 = 33,2 %
	Unbelastet	1 = 0,3 %	207 = 59,8 %	138 = 39,9 %

Die Differenzen in den einzelnen Stadien sind bei den beiden Gruppen so gering, daß sich daraus nur der Schluß ziehen läßt, daß am Ende unserer Kuren die Kurerfolge in den entsprechenden Stadien weder nach der belasteten noch nach der unbelasteten Seite irgendwie ausgesprochen hinneigen, wenn wir uns dabei auf eine alle Kranken umfassende Statistik stützen.

Das Ergebnis wird noch deutlicher, wenn wir nur die Kurerfolge in den Gruppen gegenüberstellen:

Tabelle II

	A	B	C
Belastet	364 = 40,6 %	436 = 48,6 %	97 = 10,8 %
Unbelastet	531 = 40,2 %	607 = 46,1 %	181 = 13,7 %

Von den Kranken der 3 bearbeiteten Jahre wurden im Verlaufe von 1 bis 3 Jahren, soweit uns bekannt wurde, 86 Kranke wegen Lungentuberkulose invalidisiert. Diese verteilen sich auf

Belastete . . 34 = 39,5 %
Unbelastete . 52 = 60,5 %

Wiederum in Stadien eingereiht, ergibt sich, daß von den 86 Kranken angehören:

Belastet dem	I.	Stadium	8 = 23,6 %
	II.	„	9 = 26,4 %
	III.	„	17 = 50,0 %
Unbelastet dem	I.	„	11 = 21,2 %
	II.	„	18 = 34,6 %
	III.	„	23 = 44,2 %

Nach dieser Aufstellung sehen wir, daß Kranke aus allen 3 Stadien nach verhältnismäßig kurzer Zeit schon invalidisiert wurden. Vor allem gibt der schnelle Ablauf der Erkrankung bei den I. Stadien zu denken. Ein Unterschied ist dabei bei den Belasteten und Unbelasteten nicht sichtbar. Bei der Verteilung auf die

einzelnen Stadien sind im übrigen nur zwischen den II. und III. Stadien Differenzen nachweisbar, die sich aber ausgleichen, wenn man diese beiden Stadien zusammenzieht, wozu man ohne weiteres berechtigt ist, da die Übergänge zwischen diesen beiden Stadien weit mehr gleitend sind als die zwischen dem I. und II. Stadium.

Auffällig ist noch die bei weitem stärkere Beteiligung der Unbelasteten an der Invalidisierung 60,5 % : 39,5 %. Beziehen wir die Zahlen der einzelnen Stadien jedoch auf die Gesamtzahlen der einzelnen Stadien der 897 Belasteten und 1319 Unbelasteten, so finden wir keine besonderen Differenzen mehr:

Familiär belastet	I.	Stadium	8 : 361	Kranke	= 2,2 %
	II.	„	9 : 337	„	= 2,7 %
	III.	„	17 : 199	„	= 8,5 %
Familiär unbelastet	I.	„	11 : 517	„	= 2,1 %
	II.	„	18 : 456	„	= 3,9 %
	III.	„	23 : 346	„	= 6,6 %

Im ganzen genommen wurden von den Belasteten 34 : 897 = 3,8 % und von den Unbelasteten 52 : 1319 = 3,9 % invalidisiert.

Eine Frage mag noch von Interesse sein: Wie wurde die Prognose bei den Invalidisierten bei der Entlassung gestellt?

Von den familiär Belasteten hatten

eine gute bzw. relativ gute Prognose 19 = 55,8 %
eine schlechte bzw. relativ schlechte 15 = 44,2 %

von den familiär Unbelasteten

eine gute bzw. relativ gute Prognose 33 = 63,4 %
eine schlechte bzw. relativ schlechte 19 = 36,6 %

Die Prognose war danach bei den Unbelasteten zunächst um ein Geringes besser gestellt. Der Ablauf der Erkrankung war jedoch dann hinsichtlich ihrer Arbeitsfähigkeit bei beiden Gruppen gleich schlecht. Daraus können wir schließen, daß die Erkrankung bei den Unbelasteten schneller fortschritt, daß ihr immunbiologischer Widerstand eher nachließ, als dies bei den Belasteten der Fall war.

Unter unseren Kranken haben wir auffällig viele Kranke, die trotz ihres Alters — zu 73,5 % im Alter von 20—50 Jahren — beim Beginn ihrer Kur ein Gewicht unter 100 Pfund aufwiesen. Das sind doch alles Kranke, die von schwächlicher Konstitution sind und deshalb nach allgemeinen Anschauungen für eine Tuberkuloseansteckung und Tuberkuloseentwickelung besonders disponiert sind. Von vornherein sollte man bei ihnen erwarten, daß die Belasteten in erheblicherem Maße überwiegen würden. Dennoch sind nach Abzug von 11 inaktiven Tuberkulosen die Prozentzahlen bei beiden Gruppen gleich, und zwar 75 Belastete = 8,4 % und 110 Unbelastete = 8,3 %, von denen je 38,1 und 40,0 % dem I. Stadium angehörten. Also rein zahlenmäßig scheint die schwächliche Konstitution weder der einen noch der anderen Gruppe das Übergewicht zu geben.

Bei der Gliederung nach Stadien und Kurerfolg erhalten wir folgende Statistik:

Tabelle III

		A	B	C	Belastet	Unbelastet
I. Stadium	Belastet	27	3	—	= 40 %	
	Unbelastet	34	8	—		= 38,2 %
II. „	Belastet	7	10	4	= 28 %	
	Unbelastet	5	24	3		= 29,1 %
III. „	Belastet	—	10	14	= 32 %	
	Unbelastet	—	8	18		= 32,7 %

In den Zahlenreihen verhalten sich die ersten Stadien wie in der ersten großen Statistik (S. 480). Im übrigen weichen sie im II. und III. Stadium von der Hauptstatistik ab, weisen aber keinen Unterschied bei der Verteilung auf die beiden Stadien auf. Hinsichtlich der Kurerfolge sind jedoch die Belasteten um 9,8 % günstiger gestellt, wenn wir die Kurerfolge A, B und C gegenüberstellen:

Tabelle IV

	A	B	C
Belastet	34 = 45,3 %	23 = 30,7 %	18 = 24,0 %
Unbelastet	39 = 35,5 %	50 = 45,4 %	21 = 19,1 %

Nunmehr soll der Ablauf der belasteten und unbelasteten Lungentuberkulosen bei den jüngsten Altersklassen, die wir in der Heilstätte haben, besprochen werden. Herangezogen sollen dazu die Altersklassen vom 16. bis zum 25. Lebensjahre der 3 Jahrgänge 1923—1925 werden. Es wird dabei angenommen, daß, wenn sich irgendwo Folgeerscheinungen zwischen Belasteten und Unbelasteten zeigen, dies bei diesen Altersklassen der Fall sein muß. Diese Altersklassen sind erst verhältnismäßig kurz den familiären Infektionsmöglichkeiten entrückt. Die familiäre Exposition spielt in dem Alter infolgedessen keine wesentliche Rolle mehr, anderseits liegen die letzten familiären Infektionen bei diesen unseren belasteten Kranken am wenigsten weit zurück.

Ob die Erkrankung selbst dabei auf endogenem oder exogenem Wege zustande gekommen ist, spielt bei unserer Prüfung keine Rolle. Hier handelt es sich ja nur darum festzustellen, ob die evtl. jahrelangen familiären Infektionen, die die Belastung ausmachen, evtl. irgendeinen Vorteil oder Nachteil diesen Kranken gibt.

In Betracht kommen noch 385 Fälle ohne und 323 Fälle mit Belastung. Diese Fälle verteilen sich auf

Tabelle V

	Stadium I	Stadium II	Stadium III
Mit Belastung	159 = 49,3 %	83 = 25,6 %	81 = 25,1 %
Ohne Belastung	125 = 32,0 %	140 = 36,2 %	120 = 31,8 %

Danach gehören prozentual im I. Stadium den belasteten Fällen 17,3 % mehr als den unbelasteten an, während im II. und III. Stadium umgekehrt die unbelasteten Fälle um 10,6 % und um 6,7 % stärker beteiligt sind, also bei der Verteilung in jeder Weise schlechter gestellt sind.

Rein äußerlich ließe sich dies vielleicht damit erklären, daß aus den belasteten Familien die leichten Fälle des I. Stadiums viel eher zur Auswahl und zum Heilverfahren kommen, als dies bei den Unbelasteten der Fall ist. Aus den ärztlichen Gutachten wissen wir ja, wie häufig gerade das sog. hereditäre Moment in den Vordergrund geschoben wird. Die belasteten Kranken hätten dann durch diese frühzeitige Auswahl den anderen Kranken gegenüber schon von vornherein einen gewissen Vorteil. So einfach scheinen die Verhältnisse jedoch nicht zu liegen. Auffällig ist es doch, daß bei der Gesamtübersicht über die Stadien der beiden Gruppen (S. 480) die Prozentzahlen ziemlich dicht beieinander liegen, während sich hier die Prozentzahlen bei den Belasteten nach dem I. Stadium, bei den Unbelasteten nach dem II. und III. Stadium hin verschieben. Hier muß man bei den belasteten Fällen günstigere immunbiologische Verhältnisse annehmen, die durch länger dauernde oder sich fortgesetzt wiederholende Infektionen bei gegebenen Expositionen gegeben werden. Im Gegensatz dazu ist bei den Unbelasteten an ein schnelleres Fortschreiten der Erkrankung — vielleicht sogar erst noch nach der Auswahl — zu denken. Betrachten wir weiterhin die in A, B und C zusammengefaßten Kurerfolge

(Tab. VI), so stehen beim Erfolg A die Belasteten mit 11 %, bei B mit 5,2 % und bei C mit 5,8 % günstiger da.

Es ergibt sich aus den beiden Gegenüberstellungen unbedingt ein — wenn auch geringes — günstigeres Verhältnis für die belasteten Kranken.

Tabelle VI

Stadium	A		B		C	
	belastet	unbelastet	belastet	unbelastet	belastet	unbelastet
I	136 = 85,5 %	110 = 88 %	23 = 14,5 %	14 = 11,2 %		1 = 0,8 %
II	18 = 21,7 %	33 = 23,6 %	61 = 73,5 %	97 = 69,3 %	4 = 4,8 %	10 = 7,1 %
III	2 = 2,5 %		50 = 61,7 %	69 = 57,5 %	29 = 35,8 %	51 = 42,5 %
	156 = 48,3 %	143 = 37,3 %	134 = 41,5 %	180 = 46,7 %	33 = 10,2 %	62 = 16,0 %

Die Beurteilung der Kurerfolge unserer Kranken am Ende der Kur mit den Bezeichnungen A, B und C gibt im allgemeinen den Stand der augenblicklichen Arbeitsfähigkeit bei der Entlassung an. In unseren Krankengeschichten bestimmen wir gleichzeitig bei der Entlassungsuntersuchung die Prognose für die Zukunft, die wir aus dem ganzen Kurverlauf, aus dem klinisch-anatomisch-pathologischen Befund und z. T. auch aus der Krankheitseinsicht gewinnen. Erstere ist mehr eine praktische, letztere mehr eine wissenschaftliche Auswertung. Wenn sich auch beide im großen und ganzen decken, so gehen sie hie und da doch auseinander. Deshalb lohnt es auch, die Beurteilung der Prognose bei beiden Gruppen heranzuziehen, wie wir es schon oben einmal getan haben.

Tabelle VII

Stadium	Prognose	Gut und relativ gut	Schlecht u. relativ schlecht
I	Belastet	145 = 98,6 %	2 = 1,3 %
	Unbelastet	127 = 98,4 %	2 = 1,6 %
II	Belastet	61 = 72,6 %	23 = 27,4 %
	Unbelastet	80 = 63,0 %	47 = 37,0 %
III	Belastet	17 = 20,9 %	64 = 79,1 %
	Unbelastet	21 = 17,5 %	99 = 82,5 %

Es besteht danach kein Unterschied zwischen den Belasteten und Unbelasteten des I. Stadiums. Im II. Stadium dagegen tritt ein deutlicher Unterschied — deutlicher als bei der Beurteilung der Arbeitsfähigkeit — zuungunsten der Unbelasteten auf, der sich aber weiterhin bei dem III. Stadium bis auf 3,6 % wieder ausgleicht. Danach scheinen sich die belasteten und unbelasteten Kranken des I. Stadiums — also im Beginn ihrer Erkrankung — ihrer Erkrankung gleichmäßig zu erwehren. Im II. Stadium machen die Unbelasteten bei der prognostischen Abschätzung einen erheblich schlechteren Eindruck als die Belasteten ... um 9,8 %. Das dürfte wohl damit zusammenhängen, daß diese Kranken noch bei frischerer Erkrankung in einem noch unsicheren immunbiologischen Abwehrkampf stehen, der dann später im III. Stadium zu einem gewissen Ausgleich im chronischen Verlauf insofern kommt, als in diesem Stadium dann keine wesentliche Differenz zwischen belastet und unbelastet besteht.

Bei den weiteren Untersuchungen, zu denen allerdings nur noch kleine Zahlenreihen aus dem 16.—25. Lebensjahre der 3 Jahrgänge zur Verfügung stehen, scheiden wir die I. Stadien aus, weil, wie wir oben gesehen haben, bei den beginnenden Fällen sich nirgends besondere Differenzen ergeben.

Wir gehen nunmehr auf besondere Verhältnisse ein. Bevor wir dies tun, soll jedoch besonders betont werden, daß wir diesen wegen der kleinen Zahlen

in keiner Weise eine besondere Beweiskraft beilegen. Sie sollen immerhin aber ein Versuch zur Klärung der gestellten Frage sein.

Es ist verschiedentlich schon auf den schnellen Ablauf der Lungentuberkulose bei spezifisch und unspezifisch völlig Unbelasteten hingewiesen worden. Diesen Ablauf sehen auch wir häufig bei unseren Kranken. Das wird bei unseren Kranken vielleicht nicht so deutlich, wie man erwarten könnte. Das liegt daran, daß in unsere Heilstätten nur ein mehr oder minder streng ausgesuchtes Krankenmaterial kommt. Die schwersten Fälle werden ja zumeist von vornherein ausgeschieden. Und trotzdem können wir dieses noch beobachten, wenn wir von Tabelle VIII den Absatz 1 durchsehen. Hier finden wir die Kranken mit plötzlichem Beginn der Erkrankung ohne irgendwelche anamnestisch nachgewiesene frühere Erkrankungen. Der Beginn der Erkrankung läßt sich anamnestisch etwa ein knappes Jahr verfolgen. Die ungünstigen unbelasteten Fälle des III. Stadiums sind um 12,6 % schlechter gestellt als die gleichen belasteten Fälle. Aber auch schon im II. Stadium überwiegen sie mit 6,9 %. Der Verlauf ist natürlich bei allen Fällen des Absatzes 1 verhältnismäßig ungünstig. Trotzdem verlaufen nicht alle belasteten und unbelasteten Fälle ungünstig. Im großen Wechselspiel zwischen Körper und Erreger kommt es eben auch hier selbst im vorgerückten Stadium noch ab und zu zu einer Abwehr der Krankheit. Immerhin stehen die Belasteten im II. und III. Stadium im Verlauf der Erkrankung günstiger da. Nur auf diesen Nachweis kommt es hier an.

Tabelle VIII

	II. Stadium		III. Stadium	
	belastet	unbelastet	belastet	unbelastet
Absatz 1 Erkrankung mit plötzlichem Beginn ohne frühere Erkrankung				
a) gute und relativ gute Prognose	17 = 60,7 %	14 = 53,8 %	7 = 26,9 %	4 = 14,3 %
b) schlechte und relativ schlechte	11 = 39,3 %	12 = 46,2 %	19 = 73,1 %	24 = 85,7 %
Absatz 2 Erkrankung mit langsamem Beginn ohne vorhergehende Erkrankung				
a) gute und relativ gute Prognose	10 = 18,3 %	12 = 70,5 %	5 = 31,3 %	3 = 23,1 %
b) schlechte und relativ schlechte	2 = 16,7 %	5 = 29,5 %	11 = 68,7 %	10 = 76,9 %
Absatz 3 Erkrankung mit infektiösen Erkrankungen in der Kindheit und jetzigem plötzlichem Beginn				
a) gute und relativ gute Prognose	12 = 66,7 %	15 = 62,5 %	4 = 33,3 %	4 = 18,2 %
b) schlechte und relativ schlechte	6 = 33,3 %	9 = 37,5 %	8 = 66,7 %	18 = 81,8 %
Absatz 4 Erkrankung mit und ohne infektiöse Kinderkrankheiten und später wiederholte spezifische und unspezifische Erkrankung				
a) gute und relativ gute Prognose	22 = 73,3 %	45 = 65,2 %	6 = 22,2 %	6 = 12 %
b) schlechte und relativ schlechte	8 = 26,7 %	24 = 34,8 %	21 = 77,8 %	44 = 88 %

Vergleichen wir nun Absatz 1 mit Absatz 2, so fällt uns bei den Fällen mit langsamem — etwa 2—3 Jahre anamnestisch zurückreichendem — Beginn eine weitere Verschiebung auf. Die Fälle — belastete sowohl wie unbelastete — haben durch die jahrelang sich hinziehende Erkrankung, die wahrscheinlich nach einer nur leichten Infektion zumeist einen ganz schleichenden Verlauf nahm, einen stärkeren Durchseuchungswiderstand aufbringen können, der bei den Unbelasteten des III. Sta-

diums um 8,8 % und bei den Belasteten um 4,4 % günstiger als bei den plötzlich begonnenen Fällen ist. Dabei ergibt sich zugunsten der Belasteten mit langsamem Beginn gegenüber den Unbelasteten ein Prozentsatz von 8,2 %. Im II. Stadium ist er sogar erheblich größer.

Diese Prozentzahlen bestätigen jedenfalls die schon immer gemachten Beobachtungen, daß die Kranken mit Belastung bei länger zurückreichender Erkrankung günstiger dastehen als die mit plötzlichem Beginn, viel günstiger aber den entsprechenden Unbelasteten gegenüberstehen.

Eine weitere Prüfung wurde bei den Kranken versucht, die infektiöse Kinderkrankheiten durchmachten, aber erst nach 10 und mehr Jahren an Tuberkulose erkrankten. Im II. Stadium ist die Differenz mäßig, im III. dagegen wesentlich stärker. Weitgehende Schlüsse lassen sich aus den kleinen Zahlen nicht ziehen. Es muß die Frage offen bleiben, wie weit bei den Belasteten des III. Stadiums die spezifischen familiären Infektionen und wie weit die aspezifischen der Kindheit eine Rolle spielen. Nur das günstige Überwiegen der Belasteten muß auch hier als Tatsache angesehen werden.

Ein Unterschied zwischen Tuberkulösen, bei denen einmal infektiöse, andererseits keine infektiösen Kinderkrankheiten und später wiederholte spezifische und unspezifische Erkrankungen dem Ausbruch ihrer Lungentuberkulose vorausgingen, konnte nicht gefunden werden. Beide Gruppen wurden deshalb zusammengezogen. Es spielen scheinbar in diesen Fällen nur die jahrelangen, sich häufenden oder sich wiederholenden Infektionen eine Rolle. Dabei dürfte es völlig gleichgültig sein, ob die Infektionen spezifischer oder unspezifischer Natur sind. Eine derartige Trennung ließ sich außerdem trotz eingehendster und wiederholter Prüfung der Anamnese nur in ganz seltenen Fällen machen. Nach Much wäre die Trennung ja auch ohne besondere Bedeutung, da nach ihm die spezifische tuberkulöse relative Immunität nur eine Teilimmunität, eine Sonderart der großen unspezifischen Immunität ist.

Die in Absatz 4 aufgeführten Fälle können wir mit den in den ersten Absätzen erwähnten nicht recht in Einklang bringen. Die Prozentzahlen sind im II. Stadium bei den ungünstig verlaufenden Fällen höher als bei den langsam begonnenen Tuberkulosen ohne Kinderkrankheiten, aber niedriger als bei den plötzlich begonnenen mit oder ohne Kinderkrankheiten. Dagegen liegen die ungünstigen Zahlen im III. Stadium höher als in den übrigen Gruppen, am nächsten noch den Fällen des 1. Absatzes. In allen Fällen sind aber immer wieder die Belasteten den Unbelasteten gegenüber im Vorteil.

Fassen wir unsere Ergebnisse zusammen, so ergibt sich

1. daß in den Heilstätten, wie schon Reiche und andere festgestellt haben, weit mehr unbelastete als belastete Lungentuberkulosen sind;

2. daß das prozentuale Verhältnis zwischen belasteten und unbelasteten Kranken in den einzelnen Stadien ungefähr das gleiche ist;

3. daß die Kurerfolge zwischen belasteten und unbelasteten Kranken auf alle 3 Stadien und auf die Kranken dreier Jahrgänge bezogen gleichmäßig sind;

4. daß bei 86 wegen Lungentuberkulose invalidisierten Kranken keine Besserstellung der Belasteten oder Unbelasteten nachweisbar war;

5. daß unter unseren 185 schwächlichen, nicht 100 Pfund wiegenden erwachsenen Kranken prozentual gleichmäßig viele Belastete und Unbelastete waren, von denen die Belasteten um etwa 9,8 % bessere Kurerfolge erzielten;

6. daß in den Altersklassen vom 16. bis zum 25. Lebensjahre die Kurerfolge bei unseren Belasteten um etwa 11 % günstiger als bei den Unbelasteten sind.



Zusammenfassung

Es ist das Verdienst Reiches, immer wieder darauf hingewiesen zu haben, daß der Verlauf der Lungentuberkulose bei den sog. familiär tuberkulös belasteten Kranken nicht rascher, nicht schwerer als bei den Unbelasteten ist. Da die Kenntnis dieser Tatsache noch nicht so Allgemeingut ist, auch immer noch angezweifelt wird, so wurde vom Verfasser es unternommen, an einem größeren Heilstättenmaterial diese Tatsache nachzuprüfen. Zunächst ergab sich, daß — berechnet auf 2216 Kranke — 40,5 % familiär tuberkulös belasteten Kranken 59,5 % unbelastete Kranke gegenüberstehen. Ähnliche Zahlen fanden Reiche und Adams. Adams hat aus diesen Zahlen wohl mit Recht geschlossen, daß nur ein weit höherer Prozentsatz bei den belasteten Kranken als Beweis für die Erblichkeit der Tuberkulose angesehen werden könnte. Auf die drei Stadien nach Gerhard-Turban verteilt besteht zwischen den Belasteten und Unbelasteten prozentual zahlenmäßig kein Unterschied. Dazu sind die Kurerfolge — im Gegensatz zu den Dauererfolgen — innerhalb dieser drei Stadien fast gleich. Auch beim Vergleich von invalidisierten Kranken und von körperlich schwächlichen unter 100 Pfund wiegenden Erwachsenen konnten Differenzen zugunsten der einen oder anderen Gruppe nicht gefunden werden. Bei den jüngsten Altersklassen der Heilstätte wurden mit Belastung 17,3 % mehr als ohne Belastung im I. Stadium zur Kur aufgenommen, während umgekehrt im II. und III. Stadium die Unbelasteten überwogen. Ebenso zeigten sich bei den Kurerfolgen der Belasteten etwa 11 % günstigere Verhältnisse, die auch bei der Zukunftsprognose angenommen werden konnten. Auf jeden Fall konnte aus den Untersuchungen geschlossen werden, daß ganz im allgemeinen zwischen dem Kurablauf der belasteten und unbelasteten Kranken ein Unterschied nicht besteht, worauf es im Anschluß an Reiche allein ankam. Beachtet muß natürlich werden, daß bei den jugendlichen Kranken eine geringe Besserstellung der Belasteten beobachtet wurde, die dann bei den älteren Kranken einen Ausgleich nach der anderen Seite finden muß. Welche Differenzen sich bei der Untersuchung der einzelnen Altersklassen ergeben, wurde nicht untersucht. Weitere Untersuchungen, bei denen besondere Verhältnisse, wie z. B. das Verhalten der belasteten und unbelasteten Kranken mit plötzlichem oder langsamem Krankheitsbeginn ohne frühere Erkrankungen, ferner mit infektiösen Erkrankungen in der Kindheit und jetzigem Beginn usw. untersucht wurden, haben wegen der geringen Zahl der beobachteten Fälle keine beweisende Kraft. Sie sind nur als Versuch der Klärung der gestellten Frage zu bewerten.

Literatur.

1. Adams, A., Heredity in tuberculosis. Tubercle 1921, Vol. 2. Ref. im I. C. B. 16, 1922.
2. Brauer-Schröder-Blumenfeld, Handb. d. Tub. 1924.
3. Burckardt, Über Vererbung der Disposition zur Tuberkulose. Ztschr. f. Tuberkulose 1904, Bd. 5.
4. Calmette, L'hérédo-prédisposition tuberculeuse et le terrain tuberculisable. Ann. de l'Inst. Pasteur 1910/11. Ref. im I. C. B. 5, 1911.
5. Cornet, Die Tuberkulose 1907.
6. Dünges, A., Beiträge zur Lehre von der Vererbung unter besonderer Berücksichtigung des Habitus phthisicus. Wien. klin. Rundschau 1906. Ref. im I. C. B. 1, 1901.
7. Edel, Wilhelm, Über den Locus minoris resistentiae hereditarius der Lunge bei chronischer Tuberkulose. Beitr. z. klin. d. Tub. 1922, Bd. 40. (Hier noch weitere Literaturzusammenstellung.)
8. Hart, Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise 1906.
9. v. Hayek, Das Tuberkuloseproblem 1920.
10. Krause, W., Der Einfluß der hereditären Belastung auf Form und Verlauf der Tuberkulose der Kinder. Arch. f. Kinderheilk. 1916, Bd. 66. Ref. im I. C. B. 12, 1918.
11. Linnekogel, Ist die Tuberkulose eine erbliche Krankheit? 1926.
12. Much, Über die unspezifische Immunität. 1921.
13. Reiche, F., Über Umfang und Bedeutung der elterlichen Belastung bei der Lungenschwindsucht. Münch. med. Wchschr. 1911, S. 2003.
14. —, Reinfektion und Immunität bei Tuberkulose. Med. Klinik 1916, S. 1041.
15. —, Die Heredität bei Phthisis pulmonum. Beitr. z. Klinik d. Tub., Bd. 54.

16. Schmincke, Die Eintrittspforten der Tuberkulose in den menschlichen Organismus und die Disposition der Lungen zur Tuberkulose. Würzb. Abhdl., Bd. 10, Heft 10.

17. v. Schrötter, Zum Studium der Frage der Disposition zur Tuberkulose. Wien. med. Wchschr., Nr. 24. Ref. in Ztschr. f. Tuberkulose 1904, Bd. 6.

18. Schultze, W. H., Anomalien des ersten Rippenringes und Lungentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Hartschen Lehre von der mechanischen Disposition der Lungen zur tuberkulösen Phthise. Beitr. z. Klinik d. Tub. 1913, Bd. 26.

19. Steiner, Die Lebensdauer bei Lungentuberkulose in einer Großstadt unter Berücksichtigung von Belastung, Beruf usw. Ztschr. f. Tuberkulose 1910, Bd. 16.

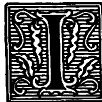
20. Szaboky, Über die Rolle der ererbten Disposition bei der Ätiologie der Tuberkulose. Wien. klin. Rundschau 1907. Ref. im I. C. B. 2, 1908.



Die Tätigkeit der Heilstätten und ihrer Leiter

Eine Erwiderung von

Dr. J. Ritter, Geesthacht, Bez. Hamburg



In Heft 6 des 45. Bandes dieser Zeitschrift hat Blümel es für richtig gehalten, in einem Aufsatz zur Erinnerung an Brehmers Wirken — „Brehmers Lehre von der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht im Wandel der Zeiten“ — ganz unbegründete und dabei kränkende Angriffe gegen die Lungenheilanstalten und besonders gegen die Heilanstaltsärzte zu richten. Fast alle Fortschritte in der Krankheitserkennung und Behandlung bei der Lungentuberkulose seien von Ärzten außerhalb der Heilanstalten ausgegangen. Schöpferische Leistungen habe das Heilanstaltswesen wenig hervorgebracht. Die Heilanstaltsärzte hätten das Brehmersche Verfahren schematisch durchgeführt und nicht weiter entwickelt, weil der Gesichtskreis der Leiter der Heilstätten „verengt“ worden sei usw. Wer die Blümelsche Einstellung zu den Heilstätten und deren Leitern kennt, wird sich über diese Angriffe nicht erregen. Es sind dieselben Klänge, die wir schon so oft gehört und — ebenso oft — als falsch zurückgewiesen haben. Wir deutsche Heilanstaltsärzte nehmen das nicht tragisch. Aber diese Zeitschrift wird auch innerhalb und besonders auch außerhalb Deutschlands in weiten Kreisen gelesen, die diesen inneren Kämpfen fernstehen und daher die Angriffe falsch deuten könnten. Aus diesem Grunde müssen diese Angriffe noch einmal kurz widerlegt werden, damit keine falschen Vorstellungen von den deutschen Heilstätten und ihren Leitern verbreitet werden.

Die deutsche Heilstättenbewegung hat in mancher Hinsicht richtunggebend und vorbildlich auch für das Ausland gewirkt. Wir dürfen ohne Überhebung sagen, daß das auch heute noch der Fall ist. Wir wollen nicht darüber streiten, ob es geschmackvoll war, in einer Festnummer zu Ehren Brehmers, des von uns allen verehrten geistigen Vaters der deutschen Heilstättenbewegung, solche Angriffe gerade gegen die Heilstätten auszusprechen, die das Werk Brehmers fortgesetzt und weiter entwickelt haben.

Dabei sind die Angriffe auch tatsächlich unbegründet und werden nur begreiflich durch die merkwürdige Einstellung Blümels zu den Heilstätten. Er sieht in der Fürsorgetätigkeit und in der hausärztlichen Behandlung fast das alleinige Heil für die Tuberkulosebekämpfung und übersieht dabei — oder will übersehen — den großen Segen, den die Heilstätten unserem Volk gebracht haben und noch bringen, wahrscheinlich, weil sein Gesichtskreis schon durch die ausschließliche Fürsorgetätigkeit, sagen wir mit Blümel, „verengt“ ist. Als ob Fürsorgetätigkeit, hausärztliche Behandlung und Heilstättenbehandlung Gegensätze wären! Als ob nicht zahlreiche

Heilstättenärzte gleichzeitig Fürsorgeärzte und — z. T. viel beschäftigte — Fachärzte wären! Ein Gegensatz zwischen diesen Ärztegruppen ist erst durch Herrn Blümel in die Bewegung hineingetragen worden und wird von allen Heilstättenärzten, und, wie wir wissen, auch von den meisten Fürsorgeärzten als zwecklos, unsachlich und unbegründet empfunden.

Herr Blümel tut so, als ob in den letzten Jahrzehnten in der Erkennung und Behandlung der Tuberkulose große schöpferische Leistungen auf wissenschaftlichem Gebiet außerhalb der Heilstätten vollbracht wären, während die Heilstättenleiter, abseits vom wissenschaftlichen Leben, unfruchtbar und kurzsichtig nur ihrer gewohnten täglichen Arbeit nachgegangen wären. Die Arbeit in der Tuberkulosebekämpfung während der letzten Jahrzehnte mußte nach Lage der Verhältnisse und nach ihrer ganzen Art vorwiegend organisatorischer Art sein, während sich die wissenschaftliche Arbeit im wesentlichen auf den Ausbau und die Weiterbildung der von Brehmer, Koch und Behring gefundenen Tatsachen beschränkte. Daran tragen doch die Heilstättenärzte nicht die Schuld, wenn man überhaupt von einer „Schuld" reden kann. Wer das von Blümel herausgegebene zweibändige „Handbuch der Tuberkulosefürsorge" durchliest, wird finden, daß auch in diesem Buch vorwiegend organisatorische Arbeit, in übrigens durchaus anerkennenswerter Weise, behandelt und besprochen, aber ganz gewiß kein wissenschaftliches Neuland betreten wird.

Daß aber gerade auf organisatorischem Gebiet die Heilstättenärzte nicht versagt haben, wird ihnen jeder zugestehen. War es doch sicherlich eine nicht ganz leichte Aufgabe, das vorwiegend für Bemittelte bestimmte Sanatorium Brehmers zu einer Volksheilstätte und zu einer gesundheitlichen Erziehungsanstalt für die weitesten Kreise der unbemittelten und minderbemittelten Bevölkerung unseres Vaterlandes umzustellen. Schon dieser Leistung dürfen wir uns rühmen.

Wenn heute der junge Arzt in der Tuberkuloseerkennung und -behandlung ganz anders ausgerüstet in die Praxis hinaustritt wie wir älteren, so dürfen wir Heilstättenärzte für diesen Fortschritt einen nicht ganz kleinen Teil des Verdienstes für uns beanspruchen. Daß für die physikalische und röntgenologische Untersuchung und für die Erkennung und Behandlung der Tuberkulose überhaupt von den Heilstättenärzten mannigfache Anregungen ausgegangen und in die Klinik übergegangen sind, bedarf keines besonderen Beweises, — ganz abgesehen von den zahlreichen, gutbesuchten und gutgeleiteten Ärztekursen in den Heilstätten. Es sei nur daran erinnert, daß die fast vergessene spezifische Diagnostik und Therapie erst durch das bekannte Handbuch von Bandelier und Roepke, zwei Heilstättenärzten, wieder zu Ehren gekommen und zum Segen der Kranken wieder in weite ärztliche Kreise eingedrungen ist. Die Pneumothoraxbehandlung ist zweifellos zuerst planmäßig und in großem Umfange von den Heilstätten durchgeführt und ausgebaut worden — noch ehe sie Allgemeingut der Kliniken und Krankenhäuser wurde. Daß Brauers bahnbrechende Arbeit dabei nicht vergessen werden soll, ist selbstverständlich. Auch die scheinbar den Heilstätten fernliegende rein chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose mit Thorakoplastik ist bekanntlich neben den Kliniken besonders wieder gerade von einem Heilstättenarzt ausgebaut und gefördert worden. Wenn Blümel wirklich das wissenschaftliche Leben in den Heilstätten kennte, so müßte er wissen, wie viele Heilstätten aus ärztlich geleiteten Erholungsheimen allmählich und in ständiger Weiterarbeit umgestaltet worden sind zu klinisch geleiteten Heilanstalten, in denen alle Formen der Tuberkulose sachgemäße Behandlung finden. Der Vorwurf, daß wir nur schematisch das Brehmersche Heilverfahren weitergeführt hätten, ist daher unzutreffend und für jeden Kenner der Verhältnisse hinfällig.

Daß manche Kliniker hie und da ein wenig mißachtend auf die Heilstätten herabsehen, ist leicht erklärlich. Jedes neue Sonderfach erregt zunächst die Eifersucht der Vertreter des großen Mutterfaches, von dem es abgezweigt wurde. Wir Heilstättenärzte erkennen aber auch dankbar an, daß zahlreiche, ebenso angesehene

Kliniker nicht nur die organisatorische, sondern auch die wissenschaftliche Tätigkeit der Heistätten warm anerkannt haben.

Wenn man die große Fülle der wissenschaftlichen Arbeiten, die aus den Heilstätten hervorgegangen sind, überblickt, so wird man in ihnen nicht mehr unfruchtbare und überflüssige Arbeit finden, als in den sonstigen allgemein wissenschaftlichen Veröffentlichungen. Ist es doch selbstverständlich, daß in jeder Gemeinschaft nur ein verhältnismäßig kleiner Teil der Mitglieder wirklich produktiv sein kann. Das liegt in der menschlichen Natur. Ich glaube aber, daß der Hundertsatz der produktiven und wissenschaftlich aktiven Menschen unter den Heilstättenärzten gewiß nicht geringer ist als in den übrigen wissenschaftlichen Vereinigungen.

Alle Ärzte, die berufen und gewillt sind, an der Bekämpfung der Tuberkulose mitzuarbeiten, sollten ernstlich bemüht sein, Unfrieden und gegenseitige Eifersucht zu vermeiden. Nur eine einmütige, zielbewußte, rein sachlich eingestellte Zusammenarbeit aller Ärzte kann der Sache, der wir dienen, der Gesundung unseres Volkes, nützen. Ich glaube mich nicht in der Annahme zu täuschen, daß die bei weitem überwiegende Zahl der Heilstättenärzte, Fürsorgeärzte und Fachärzte zu solcher gemeinsamen Arbeit bereit ist, und daß ihnen eine Kampfstellung gegeneinander völlig fernliegt.

Schlußwort zur obigen Bemerkung

Von

K. H. Blümel, Halle

ei einer geschichtlichen Betrachtung, bei der Würdigung eines Vermächtnisses — und als solches habe ich Brehmers Hoffnung auf die Forscherarbeit der Heilanstalten aufgefaßt — war die Frage zu beantworten: „Ist die Hoffnung des Erblassers erfüllt worden?" Das habe ich verneint, indem ich die Ursachen dafür teilweise dahingestellt sein ließ. Wessen Erinnerungsvermögen oder Werturteil ein anderes ist oder wer in seinen Ansprüchen bescheidener ist, kann das natürlich bejahen. Aber daß man sich selbst, die Arbeitsart und das Arbeitsergebnis ärztlich geleiteter Einrichtungen durch ein übermäßiges Eigenlob außerhalb jeder Kritik zu stellen sucht, ist bisher in der wissenschaftlichen Welt nicht üblich gewesen. Ich glaube kaum, daß man dem Verfasser darin folgen wird. Es stünde jedenfalls schlecht um die Sache der Heilanstalten, bedürften sie einer derartigen Verteidigung.

Ich würde es aufrichtig bedauern, wenn meine sachlich gemeinten Betrachtungen, die sich beim Vergleich der Brehmerschen und nach-Brehmerschen Zeit für mich von selbst ergaben, in weiteren ärztlichen Kreisen die ihnen hier beigemessene Wirkung gehabt hätten. M. E. gibt aber auch ein Mißverstehen meiner Ausführungen nicht das Recht, mir Ansichten bezüglich des Vorgehens in der Tuberkulosebekämpfung und Absichten zu unterstellen, die aus meinen Arbeiten nicht belegbar sind und die man daher als Mißverständnis oder Irrtum oder frei erfunden bezeichnen muß.





Von der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde

Düsseldorf, 16. bis 19. September 1926

Von

Dr. G. Simon, Aprath



ie diesjährige Tagung brachte keine Vorträge aus dem Gebiete der Tuberkulose, nachdem das Thema im Vorjahre in Innsbruck, eingehend erörtert worden war. Die beiden Hauptthemen dieses Jahres waren Kind und Sport und das Schädeltrauma bei der Geburt. Sie wurden umrahmt von zahlreichen anderen Vorträgen aus dem Gesamtgebiet der Kinderheilkunde, die für den Tuberkulosearzt weniger Interesse haben. Doch spielen von dem ersten Hauptthema, Kind und Sport, so viele Beziehungen in unser Spezialfach hinein, daß darüber berichtet werden soll.

Noeggerath-Freiburg: Kind und Leibesübungen. Das Wesen des Sportes ist die Erzielung von Höchstleistungen in harmonischer Körperarbeit. Das Training soll neben der allgemeinen Leistungssteigerung eine zweckmäßige Bewegung der einzelnen Muskelgruppen und einen Fortfall überflüssiger Mitbewegungen erreichen. Jeder Mensch hat eine bestimmte Zeit, innerhalb welcher er seine Höchstleistungen vollbringt. Der Körper des wachsenden Kindes muß die zweckmäßige Hervorbringung koordinierter Bewegungen erlernen. Zuerst lernt das Kind den Rumpf beherrschen. Das Fahrrad kann viel früher gehandhabt werden als der Zeichenstift.

Nicht die überragende Leistung, sondern die hohe Durchschnittsleistung ist das Ideal. Man muß den Durchschnittswert der Leistungen kennen und die Abweichungen davon feststellen, um zu sehen, ob Leistung und Alter einander entsprechen. Dabei hat sich herausgestellt, daß die Übungen keineswegs gleichmäßig erlernt werden, sondern daß z. B. beim Hochsprung nur 10—11% Abweichungen von der Variationsbreite vorkommen, beim Werfen von Bällen dagegen 18,7%.

Wie spielen sich die Dinge im menschlichen Körper ab? Der Leistungseffekt wird durch die inneren Widerstände beeinträchtigt. Zu diesen gehören die Reibung der Sehnen, Muskeln und des Blutes in den Gefäßen. Dazu kommen die Abweichungen im Ablauf der Nervenimpulse und konstitutionelle Momente. Namentlich bei Armbewegungen wachsen die inneren Widerstände schnell an, die Arbeit wird in Wärme umgesetzt und unproduktiv. Für den Nutzeffekt ist weniger die Größe als die Hebungsstrecke der Last von Einfluß. Die Turngeräte müssen in Höhe und Abmessungen dem kindlichen Körper entsprechen.

Die Leistungsgröße des Kindes wird an Kurven gezeigt. Nach einem steilen Anstieg flacht sich die Kurve ab. Der jährliche Leistungszuwachs wird nach der Pubertät zu geringer. Bei den Knaben tritt die Abnahme später ein und ist weniger stark als bei den Mädchen.

Die Auswirkung von Leibesübungen auf den kindlichen Körper ist verschiedenartig. Längenzunahme zeigen auch die Nichtsporttreibenden. Einseitige Übungen bedingen ein diskoordiniertes Wachstum, Schwimmer zeigen mehr Breiten- als Längenzunahme. Die Frage, ob die Übungen den Körper ummodeln oder ob sie betrieben werden, weil sie dem Körper liegen, ist dahin zu beantworten, daß beides zutrifft. Vergleichsuntersuchungen von Godin und Mathias an Turnern und Nichtturnern ergaben stärkeres Wachstum, stärkere Zunahme der Körperlänge, des Gewichts, Brustumfangs und Länge der Gliedmaßen. Der Wachstumsreiz wirkt sich nur dann vorteilhaft aus, wenn er auf die jeweilige sensible Periode abgestimmt ist. Unter sensiblen Phasen verstehen wir diejenigen Zeiten, in denen das Wachstum einerseits am stärksten, andererseits am meisten variabel ist. Schlesinger fand in Untersuchungen an Ferienkolonisten, daß die 13—14jährigen die stärkste Zunahme aufwiesen. Eine deutliche, aber geringere Zunahme wiesen auch die Schulrekruten auf.

Dagegen zeigten die dazwischenliegenden Jahrgänge nur eine geringe Beeinflussung. Es wäre falsch, die Nichtzunahme der mittleren Schuljahre auf die Schulbelastung zu beziehen, wie es geschehen ist. Sie beruht auf inneren Ursachen.

Die sensiblen Epochen äußern sich besonders am Herzen. Das jugendliche Herz antwortet auf Übungen mit Zunahme. Das geht aus Tretradexperimenten an Hunden und aus Vergleichen von wildlebenden Stalltieren hervor. Eine Übereinstimmung zwischen Skelett- und Herzmuskulatur wird vermißt (Külbs). Die Herzzunahme ist von der Dauer und von der Intensität der Übung abhängig. Bei Schnelligkeitsleistungen finden wir kleine, bei Dauerleistungen große Herzen. Nimmt die Frequenz der Herzbewegungen zu, so sinkt der Energieverbrauch. Bei Schnellläufern kommt nicht mehr Material in das Herz hinein. Daher vergrößert es sich nicht. Bei Dauer- und Preßarbeit wird der Brustkorb stillgestellt. Der Druck wird erhöht, die Herzbewegung gehemmt, das Herz belastet. Es wächst. Je jünger das Kind, um so größer die Auswirkung.

Puls und Blutdruck werden zu Beginn der Arbeit gesteigert, halten sich im Verlaufe derselben auf einem Plateau und sinken dann ab. Die Überwindung des toten Punktes im Verlaufe der Arbeit (second wind) beruht nach Noeggerath in der Überwindung der Azidose. Nach Abschluß der Arbeit bleiben Blutdruck und Puls gleich oder sinken ab. In Gegensatz zum Erwachsenen zeigt der kindliche Herzbetrieb in bezug auf Puls, Schlagvolumen, Blutdruck größere Unregelmäßigkeiten, wie überhaupt der ganze Muskelbetrieb beim jungen Menschen. Vagus und Akzelerans funktionieren erst nach dem 7. bis 8. Jahre zuverlässig. Das ältere Kind hat ein dünnwandiges Herz. Die Oberfläche des Herzens wie des Gesamtkörpers wächst schneller als das Volumen. Die „Tragik" des Herzens älterer Kinder besteht darin, daß es Spannungleistungen bedürfte, die es nicht aufbringen kann. Wir müssen demnach auf Umwegen weiter zu kommen suchen.

In bezug auf das Knochenwachstum ist zu bedenken, daß konstanter Druck das Wachstum hindert, rhythmischer Druck es befördert, wie Jores in Kaninchenversuchen nachgewiesen hat. Das Thoraxwachstum ist abhängig von der Atmung. Zwischen Brustkorb und Oberarmmuskulatur bestehen enge Beziehungen. Durch Armübungen läßt sich der Brustkorb gut beeinflussen.

Spitzy hat darauf aufmerksam gemacht, daß der Tonus der Beuger gegenüber dem der Strecker überwiegt. In Erinnerung an die frühere vierfüßige Bewegung beugen Kleinkinder Schenkel und Knie. Die Haltung ändert sich im 8. Jahre. Doch tritt bei Schwächung des Kindes die Beugung auch später wieder in den Vordergrund. Deswegen sind schwerathletische, Hantel- und Stützübungen an Pferd und Barren in den Unterklassen verboten und Reckübungen nur mit Zurückhaltung statthaft.

Im ganzen ist die Erforschung des kindlichen Sportes noch stark im Rückstand. Die Praxis hat sich dem, was wir wissen, angepaßt. Wehren müssen wir uns gegen eine einseitige Hervorhebung des Sportes. Worauf es ankommt, ist die Harmonie zwischen Leib und Seele.

Der Korreferent Azone-Freiburg behandelte die praktische Seite der Leibesübungen vom Standpunkte des Erziehers aus. Er gab einen Überblick über die Entwickelung des Turnens und über die verschiedenen Übungssysteme, die namentlich in den letzten Jahren aufgenommen sind. Man braucht sich an keines zu binden. Alle benutzen Widerstands-, Dehnungs-, Schnellkraft- und Lockerungsübungen. Die bewegte Körpererziehung muß der Jugend in Fleisch und Blut übergehen. Leibesübungen müssen nach der Schulentlassung spontan weiter betrieben werden. Das Ziel ist die bewußte Willensschulung im Dienste der Gemeinschaft. Die Aufgabe der Schule ist die gute Durchschnittsleistung der Masse. Ob die Aufstellung von Durchschnittsleistungen für die einzelnen Schulklassen richtig ist, läßt Ref. dahingestellt. Alles hängt von der Persönlichkeit des Lehrers ab. Ausgebildete Turn- und Sportlehrer sind viel zu wenige vorhanden. Ihre Zahl genügt vorläufig nicht

einmal zur Erteilung von zwei Turnstunden in der Woche, geschweige denn für die geforderte tägliche Pflichtturnstunde.

Zur Erforschung der Frage, wie weit die kindliche Konstitution ohne Schaden belastet werden könne, werden Arbeitsgemeinschaften zwischen Lehrern und Ärzten vorgeschlagen. Jedes Kind sollte ein Leistungsbuch bekommen, in das die Daten der Entwickelung und der Turnleistung eingetragen werden. Der Arzt sollte bei Turnbefreiungszeugnissen stets bemerken, ob das Kind von allen oder nur von einzelnen zu befreien ist. Von den einzelnen Übungsarten legt Ref. besonders für den obligatorischen Schwimmunterricht, der in seinem Wirkungskreise zu großen Erfolgen geführt hat, ein warmes Wort ein. Gemeinsame Leistungsprüfungen sind nicht zu entbehren. Sie sind im Schulbetriebe zu Freudenfesten geworden. Der Redner schloß seine warmherzigen Ausführungen mit den Worten Guths-Muths, daß Turnen und Sport Arbeit im Gewande der Freude geworden sei.

Rosenbaum-Leipzig: Die Auswirkungen der täglichen Turnstunde. Die tägliche Turnstunde stößt auf den Widerstand der Lehrerschaft. Man befürchtet eine Beeinträchtigung der geistigen Leistungen und bezweifelt die Erzielung besserer Ergebnisse gegenüber denen der zweimal wöchentlichen Turnstunde. Ref. stellte Untersuchungen an Sextanern dreier Parallelklassen an, von denen zwei täglich, eine zweimal täglich turnten. Er fand dreierlei. Die täglichen Turner zeigten 1. ein beträchtliches Plus in der Zunahme an Brustumfang, das Fußgewölbe wurde höher, die Muskulatur härter: 2. sie werden von Infekten weniger betroffen. Die Überlegenheit wurde im zweiten Halbjahre besonders deutlich. 3. Sie waren in ihren wissenschaftlichen Leistungen nicht geschädigt. Das Wachstum wurde nicht beeinflußt. Die Hebung des Fußgewölbes ist darauf zurückzuführen, daß barfuß geturnt wurde. Die größere Widerstandsfähigkeit gegen Infekte beruht auf größerer Abhärtung. Bis tief in den Winter hinein wurde im Freien geturnt. Auf die Herabsetzung der Infekte legt Ref. den größten Wert.

Schlesinger-Frankfurt a. M.: Untersuchungen an sporttreibender Jugend. Die Untersuchungen wurden an 12—14jährigen Schulkindern, Sekundanern, Primanern und Fortbildungsschülern angestellt. Neben den üblichen Messungen wurde die Vitalkapazität mittels Spirometer und die Druckkraft der Hand mittels Dynamometer festgestellt. Wenn die tüchtigen Turner und Läufer herausgenommen und der Gesamtheit gegenübergestellt werden, so stellen sie 61 % der sehr gut entwickelten gegen 25 % bei den übrigen. Sie haben also eine beträchtliche körperliche Überlegenheit. Vergleiche der Entwickelung Sporttreibender und Nichtsporttreibender ergaben keinen Unterschied im Wachstum bei den 13jährigen. Ein Unterschied trat erst in den späteren Jahren auf. Die bessere Entwickelung der Muskulatur bedeutet einen vorübergehenden Vorsprung, kein Dauerresultat, ebenso die 10 % betragende Besserstellung im Gewicht, die keinen Wachstumsvorsprung, sondern einen besseren Ernährungszustand ansagt. Spirometermessungen ergeben die größten Unterschiede zugunsten der Sporttreibenden, die ständiger, nicht vorübergehender Art sind und bei trainierten Jugendlichen eine große Höhe erreichen. Kraftmessungen fallen nicht einheitlich aus und werden durch den Beruf beeinflußt. Untersuchungen während eines 10tägigen Sportkurses einer ausgesuchten Mannschaft stellte anfängliche Gewichtsabnahme, dann Zunahme, Kleinerwerden der Körperlänge, Zunahme des Brustumfangs durch Vertiefung der Ausatmung und als Ausdruck einer latenten Ermüdung, von der die Jugendlichen selbst nichts wissen wollten, mehr Minder- als Höherleistungen am Dynamometer fest. Bei Erwachsenen wurde diese Beobachtung nicht gemacht.

Gottstein-Freiburg: Über die Atmung als Maß der körperlichen Leistungsfähigkeit. Die Atmung, die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe, stellt das Maß der Beanspruchung des Organismus und ihre Änderung den Grad der Anpassung des Körpers dar. Das Versagen der Atmung zeigt am ehesten, daß der Körper die Arbeit nicht mehr bewältigt. Ref. hat bei Kindern den O-Verbrauch



während und nach der Arbeit, das Verhalten verschiedener Kinder bei gleicher Arbeit und die Anpassung in bezug auf Steigerung der Atmungsfrequenz und der Atmungstiefe untersucht, indem er Gewichte über steigende Strecken ziehen ließ. Von einer Bestimmung der CO_2-Ausscheidung wurde abgesehen. Dabei zeigte sich, daß jedes Kind seine eigene Arbeitsökonomie hat, daß die Zweckmäßigkeit der Arbeit eine große Rolle spielt und z. B. das eine Mal bei 297 mkg- und das andere Mal bei 48 mkg-Arbeit derselbe Sauerstoffverbrauch gefunden wurde. Verf. vermutet, daß sich bei verschiedenen Krankheitsformen Unterschiede und verwertbare Ergebnisse zeigen könnten.

In der Aussprache bestätigte Ide-Amrum die Wichtigkeit der Vitalkapazität und wies auf die Bedeutung der verkehrten Bauchatmung hin. Langstein hat Herzschädigungen von Kindern in der sensiblen Periode feststellen können. Sehr unbefriedigt ist er von der orthopädischen Turnstunde. Bei der Infekthäufigkeit in dem Material Rosenbaums könnten Zufälligkeiten mitspielen. Größere Zahlen seien zur Klärung dieser Frage nötig. Von dem vielen Gelde, das jetzt zur Förderung der Leibesübungen verwandt werde, solle man, anstatt alles für Spielplätze auszugeben, einen Teil der Gesellschaft für Kinderheilkunde zur wissenschaftlichen Erforschung des Sportes zur Verfügung stellen. (Was Gott verhüten möge! Spielplätze sind wichtiger! Ref.) Sachs meint, der Schularzt könne ungünstige Wirkungen der täglichen Turnstunde verhindern. Reicke ist der Ansicht, daß die Leibesübungen im Säuglingsalter überschätzt würden. Eckstein bemängelt die Versuchsanordnung Gottsteins. Der Sauerstoff der Atmung werde nicht nur für den Stoffwechsel, sondern auch für den inneren Aufbau gebraucht. Die Bestimmung der CO_2-Ausscheidung sei nicht zu entbehren. Lasch hat Fettpolstermessungen gemacht und gefunden, daß Mädchen in der Pubertät während der Rekonvaleszenz von chronischen Krankheiten stark ab- und ebenso rasch wieder zunehmen können, während das Kleinkind kaum Schwankungen aufweist. Gewichtsschwankungen bei Mädchen in der Pubertät hätten also weit weniger Bedeutung als bei Knaben und im Schulalter. Aschenheim betont die Wichtigkeit der Konstitution. Helmreich widerspricht Eckstein. Kurzdauernde Versuche könnten nur mittels Bestimmung des O-Verbrauches gemacht werden. Dazu Gottstein.

Noeggerath: Schlußwort. Um Durchschnittsleistungen für Kinder aufstellen zu können, empfiehlt es sich nach dem Vorgehen des Osloer Schularztes Scheutz ein „Leistungsalter" aufzustellen, indem man Geburtsalter und die Alterszahlen, die das Kind nach Gewicht und Länge haben sollte, addiert und den gefundenen Wert durch 3 teilt. Das Kleinkind kann in seinem Verhalten mit dem Erwachsenen nicht verglichen werden. Seine Arbeit besteht in der Verbindung von Kurzleistungen, zwischen denen es sich immer wieder erholen kann. Der Erwachsene produziert eine langsame Dauerleistung. Aus den Habitusformen vermochte Noeggerath Richtlinien für die Leistungsfähigkeit nicht herauszuholen. Wir stünden in der Sportphysiologie des Kindes noch ganz im Anfang unserer Kenntnisse. Auf diesem Gebiete sei noch fast alle Arbeit zu leisten.



Dem Andenken von Arthur Kayserling

m 15. November 1926 hat der unerbittliche Tod einen um die Entwickelung der deutschen Tuberkulose-Fürsorgestellenbewegung hochverdienten Mann dahingerafft. Professor Dr. med. et phil. Arthur Kayserling ist von seinem langjährigen schweren Leiden erlöst worden.

Geboren am 19. Juli 1874 zu Hannover, studierte Kayserling in Heidelberg und Berlin zunächst Philosophie und dann Medizin und erlangte in beiden Fakultäten die Doktorwürde.

Wenige Jahre nach beendetem Staatsexamen trat er als Assistenzarzt von 1900—1902 in die neueröffnete Lungenheilstätte in Belzig ein, wo er an den Tuberkuloseforschungsarbeiten seines damaligen Chefs Prof. A. Moeller regen Anteil nahm. In die Belziger Zeit fallen seine ersten Tuberkulosearbeiten, welche in der Zeitschrift für Tuberkulose zum Abdruck gelangten („Die Pseudotuberkelbazillen", Bd. 3, Heft 1, S. 24, zusammen mit A. Moeller „Über die diagnostische und therapeutische Verwendung des Tuberkulins", Bd. 3, Heft 4, S. 271 und „Die Tuberkulosesterblichkeit in der preußischen Monarchie von 1876—1901", Bd. 4, Heft 3, S. 191).

Nach der Rückkehr aus Belzig nahm Kayserling seinen ständigen Wohnsitz in Berlin, wo er seine unermüdliche Arbeitskraft in den Dienst der sozialhygienischen Tuberkulosebekämpfung stellte und bald in enge Fühlung mit dem deutschen Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose trat. Mit dem ersten Generalsekretär, Prof. Pannwitz, gab er jahrelang die internationale Zeitschrift „Die Tuberculosis" heraus, mit dessen Nachfolger, Prof. Nietner, begründete er 1913 das „Tuberkulose-Fürsorgeblatt", an dessen Herausgabe er bis zu seinem Tode beteiligt war.

Im Jahre 1903 war er Mitbegründer des vom „internationalen Zentralbureau zur Bekämpfung der Tuberkulose" neu eingerichteten Tuberkulose-Museums in Berlin-Charlottenburg, wo er wiederholt Vorträge über „Volksbelehrung und Tuberkulosebekämpfung" hielt (Ztschr. f. Tuberkulose 1904, Bd. 5, S. 321).

Seine reichen organisatorischen Fähigkeiten konnte Kayserling in dem im Jahre 1904 begründeten „Zentralkomitee der Auskunfts- und Fürsorgestellen für Lungenkranke in Berlin und Vororten" entfalten, dessen Vorsitzender Geheimrat Pütter und dessen Generalsekretär Kayserling wurde, dem auch die ärztliche Leitung unterstand.

Eine überaus segensreiche Wirksamkeit entfaltete Kayserling seit dem Jahre 1907 als Leiter der von ihm vorbildlich organisierten Tuberkulosefürsorgestelle der Landesversicherungsanstalt Berlin, welche, zumal in den schweren Kriegs- und Inflationsjahren zahlreichen Tuberkulösen Rat und wirksame Hilfe zuteil werden ließ.

Kayserlings wissenschaftliche und organisatorische Leistungen auf dem Gebiete des Tuberkulosefürsorgewesens fanden ihre äußere Anerkennung im Jahre 1908 durch die Verleihung des Professortitels.

Lange Jahre leitete Kayserling als Schriftführer die Geschäfte der im Jahre 1907 auf seine Anregung geschaffenen „Adolf vom Rath-Stiftung zur unentgeltlichen Speisung Tuberkulöser", deren segensreiche Wirksamkeit durch den Währungsverfall der Inflationsjahre ein vorzeitiges Ende erfuhr.

Seine reichen praktischen Erfahrungen legte Kayserling in zahlreichen Vorträgen und Abhandlungen nieder, unter denen besonders sein Vortrag auf der Jahresversammlung 1908 des Tuberkulosezentralkomitees hervorzuheben ist: „Welche gesetzlichen Bestimmungen stehen den öffentlichen Verbänden und Gemeinden im Kampfe gegen die Tuberkulose zur Seite?" Damals stellte schon Kayserling die Forderung nach einem Reichstuberkulosegesetz auf, in dem die Fürsorgestellen zu Organen mit behördlichem Charakter werden sollten.

Mehrfach wandte sich Kayserling auch historischen Studien zu, indem er ausländische Tuberkulosegesetze aus dem 18. Jahrhundert ins Deutsche übersetzte.

Anläßlich des 25jährigen Regierungsjubiläums Kaiser Wilhelms II. gab Kayserling zusammen mit Geheimrat Dietrich und Kammerherrn v. Behr-Pinnow ein Prachtwerk „Soziale Kultur und Volkswohlfahrt" heraus.

Ein tragisches Schicksal hat es gewollt, daß der Entschlafene nicht im Vollbesitz seiner Kräfte aus voller Schaffenstätigkeit abberufen wurde. Der geistig hochstehende, von Natur lebhafte, immer hilfsbereite Mann mußte an sich selbst die ständig fortschreitende Abnahme seiner Leistungsfähigkeit beobachten. Schon seit Jahren konnte er nicht mehr ohne Begleitung sich bewegen, vergeblich suchte er in Kurorten und Sanatorien Genesung.

Nun ist ihm der Tod als Erlöser gekommen. Als müder Wanderer hat er von der Welt Abschied genommen; die Einäscherung der Leiche fand, seinem Wunsch entsprechend, in aller Stille statt. In der Geschichte der deutschen Tuberkulose-Fürsorgestellenbewegung und in den Herzen der zahlreichen von ihm betreuten Patienten der Berliner Fürsorgestellen wird das Andenken an Arthur Kayserling unvergessen bleiben.

B. Möllers-Berlin.



II. REFERATE ÜBER BÜCHER UND AUFSÄTZE

A. Lungentuberkulose

V. Therapie.

c) Chirurgisches, einschl. Pneumothorax

Adolphus Knopf-NewYork: The placing of Thoracoplastic Cases in general surgical Wards and their medical Care thereafter. (Med. Journ. and Record, Vol. 123, No. 11 and 12.)

In verschiedenen Staaten Amerikas gibt es Vorschriften, die es verbieten, offene Tuberkulosen auf allgemeinen chirurgischen Stationen unterzubringen. Die Thoraxchirurgie bei der Tuberkulose ist daher sehr erschwert. Daß das Gesetz vielfach umgangen wird und Tuberkulosen einfach unter anderer Diagnose aufgenommen werden, ist klar. Verf. hat eine Umfrage bei führenden amerikanischen Ärzten über die Unterbringung der Tuberkulösen auf allgemeinen Stationen veranstaltet, deren Ergebnis er mitteilt. Durchweg sprechen sich die Chirurgen für eine Aufnahme der Tuberkulösen aus und diesen Antworten, die Verf. den staatlichen Stellen zugeleitet hat, ist es wohl zu danken, daß im Staate New York eine Änderung der Vorschriften eingetreten ist, so daß nunmehr auch dem Unbemittelten die Wohltat der chirurgischen Behandlung seiner Tuberkulose ermöglicht ist.

Weiterhin bespricht Verf. die Nachbehandlung der Thoraxoperierten, für die er besonders die Erziehung zu vernünftiger Atmung anrät. Er versteht darunter die Zwerchfellatmung, die von allen Patienten gelernt werden kann, zu der allerdings Übung und Überlegung im Anfang gehört. Es muß den Kranken am besten die Atmung so beigebracht werden, daß man ihnen suggeriert, daß die Atmung im rechten Fuß beginnt, langsam bis zum Zwerchfell steige und dann auf der linken Seite mit der Ausatmung abfalle. Es läßt sich auf diese Weise einmal die Zahl der Atemzüge verringern, es wird also gleichzeitig eine Ruhekur der Lunge durchgeführt. Außerdem tritt eine sehr starke Kräfteersparung für das Herz und den ganzen Organismus ein, die bei den Operierten wesentlich ins Gewicht fällt. Am besten werden daher die Kranken schon vor der Operation zu dieser Atmung erzogen. Saugman hat die Erfolge dieser Atemtherapie sehr hoch eingeschätzt.

Schelenz (Trebschen).

Zaaijer-Leiden: Zur Therapie der Bronchiektasen. (Dtsch. med. Wchschr. 1926, Nr. 15.)

Durch Resektion, subperiostale, der 6. bis 10. Rippe, bei einem Fall von Bronchiektasen, lange erfolglos behandelt, zeigt Verf., daß die beschränkte Thorakoplastik über die erkrankte Stelle auch in lange bestehenden Fällen noch nicht aussichtslos ist; daß aber die Mitentfernung des Periostes und der Interkostalmuskulatur hierbei als ein sehr wichtiger Faktor betrachtet werden muß, und daß weiter die paradoxen Thoraxbewegungen nicht ohne weiteres als etwas Schlechtes anzusehen sind, vielleicht eher als das Gegenteil. Der Patient ist seit 10 Jahren völlig gesund geblieben. Grünberg (Berlin).

G. P. Müller: Der Lungenabszeß vom chirurgischen Standpunkt. (Amer. Journ. of Rœntgenol. 1926, Vol. 15, p. 421.)

Der Verf. empfiehlt, zunächst Drainage durch geeignete Lagerung des Patienten und durch bronchoskopische Aspiration zu versuchen. Falls nach 2 Monaten noch eine Abszeßhöhle besteht, soll Thorakotomie und äußere Drainage ausgeführt werden. Dies soll stets zweizeitig gemacht werden und die Lunge erst eröffnet werden, wenn sie in der Wunde adhärent ist. Besonders falls bronchiektatische Kavernen vorhanden sind, muß eventuell Kauterisation größerer Lungenabschnitte nachfolgen. Die Wunde soll zum Abfluß mindestens 6 Monate lang offen gehalten werden. Pneumothorax kommt nur in zentral gelegenen, frischen Abszessen ohne starre Wände und Adhäsionen in Betracht. Pinner (Detroit).

d) Chemotherapie

L. S. T. Burrell: Sanocrysin in the treatment of pulmonary tuberculosis: a report to the medical research council on the immediate results of the treatment in twenty cases. Bericht über 20 mit Sanocrysin behandelte Fälle. (Tubercle 1926, Vol. 7, No. 10.)

Zur Sanocrysinbehandlung wurden nach Möglichkeit solche Fälle ausgewählt, die unter der bisherigen Behandlung Verschlechterung oder doch keine Besserung zeigten, hauptsächlich fibröse oder fibracaseöse Formen. Teilweise war Pneumothoraxbehandlung vorangegangen, teilweise wurde Pneumothorax mit der Sanocrysinbehandlung verbunden. Verschlechterung des Zustandes wurde 2mal festgestellt. In 5 Fällen trat keine Reaktion auf die Einspritzungen auf. In 7 Fällen verschwanden die Bazillen aus dem Auswurfe dauernd, in 3 Fällen vorübergehend. 2mal trat länger dauerndes Fieber auf, in einigen Fällen nur Frösteln, 9mal Schüttelfrost. Albuminurie wurde nur 3mal beobachtet und war von kurzer Dauer. Ausschlag und Erbrechen kam nur selten vor.

Sobotta (Braunschweig).

S. L. Cummins: Some suggestions as to the methods of use of sanocrysin in pulmonary tuberculosis. Anregungen zur Methode der Sanocrysinbehandlung. (Tubercle 1926, Vol. 7, No. 10.)

Das Sanocrysin ist ein spezifisches Tuberkulosemittel, das durch seine bakteriziden Eigenschaften wirkungsvoll ist aber eben darum auch infolge der Zerstörung der Bazillenleiber gefährlich werden kann, gefährlicher als Tuberkulin. Besondere Vorsicht in der Dosierung und in der Auswahl der zu behandelnden Fälle erscheint daher geboten. Für die Auswahl kommt besonders in Betracht, daß die Krankheitsherde für ein durch den Blutstrom zugeführtes Mittel zugänglich sein müssen, und daß in Anbetracht der kumulativen Wirkung des Goldes die Wiederausscheidung des Mittels hinlänglich gesichert sein muß. Demnach ist es nicht so sehr von Bedeutung, welche Ausdehnung der tuberkulöse Krankheitsherd hat, als vielmehr die Dichtigkeit der Infiltration und der Grad der fibrösen Veränderungen. Herz-, Nieren- und Leberkomplikationen sind als Kontraindikationen anzusehen.

Bei Anwendung kleiner, allmählich gesteigerter Dosen (Beginn mit 0,2) und Innehaltung von mindestens 8 Tagen Zwischenraum lassen sich Schädigungen, insbesondere der Schock, vermeiden, so daß die Serumbehandlung zu entbehren ist. Glasspritzen eignen sich für die Einspritzung besser als Rekordspritzen, weil deren Metallteile durch das Sanocrysin leiden. Aus demselben Grunde ist für die Lösung und Aufsaugung der gelösten Sanocrysindosis eine besondere Hohlnadel erforderlich, die zur Einspritzung selbst nicht benutzt wird.

Gewichtsverluste während der Behandlung und Störungen des Allgemeinbefindens nach den ersten Einspritzungen sind unbedenklich. Bei fiebernden Kranken beobachtet man Rückgang der Temperaturen. Die Zahl der Bazillen im Auswurfe vermindert sich; die Auswurfmenge nimmt ab; bisweilen hört der Auswurf gänzlich auf. Sobald das Sanocrysin keine Reaktion mehr auslöst, erfolgt schnell fortschreitende Besserung mit erheblicher Gewichtszunahme.

Als Warnungszeichen einer drohenden Toxikose oder Goldintoxikation sind anzusehen: Verminderung der Harnmenge, Geschwürsbildung in der Mundhöhle, Erbrechen und Durchfall. Harnkontrolle auf Eiweiß ist erforderlich. Eine einfache Goldprobe wäre erwünscht.

Von Komplikationen kamen Albuminurie, Ikterus und Dermatitis exfoliativa zur Beobachtung.

Rückfälle nach erfolgreicher Behandlung blieben nicht aus, ließen sich aber durch nochmalige Sanocrysinkur beheben. Die Frage, bis zu welcher Höchstdosis (10—15 g) die Behandlung durchgeführt werden soll, oder ob man in Etappen mit Zwischenräumen von einigen Monaten vorgehen soll, ist noch offen. Trotz aller guter Erfolge ist mit den bisher angewandten Dosen die sterilisatio magna nicht zu erreichen.

Sobotta (Braunschweig).

G. Pfeffer-Düsseldorf: Über Sanocrysinbehandlung bei Lungentuberkulose. (Klin. Wchschr. 1926, Nr. 28, S. 1261.)

Nach eingehender Besprechung der bisherigen Berichte, wobei besonders auf die Frage der Wirkungsweise und des Verbleibens des Goldes im Organismus und seiner Ausscheidung eingegangen wird, schildert Verf. seine eigenen Beobachtungen an 15 Kranken, unter denen die verschiedensten Verlaufsformen vertreten waren. Dosierung: Beginn bei fieberhaften Fällen mit 0,1; selten wurde bis 1,0 gestiegen; Gesamtmenge 4,0—5,0 g. Von Serumverabreichung wurde, nachdem bei 3 Fällen keine Wirkung zu beobachten gewesen war, und da auch keine erwartet wurde, abgesehen. Bei den meisten Fällen traten Reaktionen in Gestalt von Übelkeit, Erbrechen, Durchfall auf; das könnte durch Schwefelgehalt des Mittels bedingt sein; bei fast allen erfolgte z. T. erheblicher Gewichtsrückgang; Fieber trat einige Male auf; Exanthem 2mal; Vermehrung der Auswurfsmenge konnte als Herdreaktion gelten; Wirkungen auf die Gefäße (Erweiterungen der Kapillaren, anscheinend auch der feineren Venen) wurden mikroskopisch nachgewiesen. Die Reaktivität ist in weiten Grenzen individuell schwankend. — Zwei Patientinnen mit nichttuberkulösen Erkrankungen zeigten auf 1,0 g mäßige bezw. starke Reaktion. — Erfolgszahlen: 3 Fälle günstig beeinflußt, 3 gebessert, 4 verschlechtert, davon 2 verstorben (1 an Meningitis, die während der Behandlung auftrat!). Eine günstige Beeinflussung richtig ausgewählter Fälle ist nicht abzuleugnen. E. Fraenkel (Breslau).

Jansen und **Weber**-München: Die Behandlung der Lungentuberkulose mit Sanocrysin. (Klin. Wchschr. 1926, Nr. 26, S. 1179.)

Beobachtungen an 16 Fällen vorgeschrittener, ausgedehnter, fieberhafter oder subfebriler Lungentuberkulose von teils proliferativ-zirrhotischem, teils exsudativem Charakter mit und ohne Kavernen, bei gutem oder wenigstens nicht schlechtem Allgemeinbefinden.

Die Serumeinspritzungen vermochten, gleichgültig, ob sie vor oder nach dem Sanocrysin gegeben wurden, dessen schädliche Nebenwirkungen in keiner Weise zu unterdrücken; besonders der äußerst unangenehmen Appetitlosigkeit und den Nierenreizungen gegenüber versagten sie völlig. Da sie zudem von heftigen Allgemeinreaktionen gefolgt waren und heftigste Schmerzen an der Einstichstelle hervorriefen, auch bei Novokainzusatz, wurden sie bald weggelassen.

Die Albuminurie trat meist erst dann auf, wenn eine gewisse Menge Sanocrysin einverleibt war. In einem Falle, der binnen 40 Tagen 4,0 g des Mittels erhalten hatte, erfolgte 6 Wochen nach dem Einsetzen der Albuminurie und damit dem Ende der Sanocrysinbehandlung der Tod durch Urämie. Die Sektion ließ Reste von Gold in den Nieren auffinden. In Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Untersucher wird daraus geschlossen, daß das Gold in den Nieren aufgestapelt wird, und daß die Albuminurie nicht als Tuberkulinschock, sondern als Metallvergiftung anzusehen ist.

Daraufhin wurden die großen Dosen (0,1 — 1,0 g) verlassen und an frischen progredienten Fällen kleinere versucht: Beginn mit 0,1, nach 10 — 14tägiger Pause 0,2 g. Aber auch bei diesem Verfahren zeigte sich nach 2 oder 3 Einspritzungen Albumen, das erst nach 3 bis 6 Wochen wieder verschwand.

Heilwirkungen im Sinne von Entfieberung, Schwinden der Bazillen und des Auswurfes, Rückgang perkussorischer und auskultatorischer Erscheinungen wurden beobachtet, aber nicht in einem Maße und einer Gesetzmäßigkeit, daß daraus mit Sicherheit eine therapeutische Einwirkung des Mittels hätte erschlossen werden können.

Die neueren Angaben, daß das Sanocrysin besondere Erfolge bei bronchopneumonischen Prozessen verspreche, wurden nicht nachgeprüft; auch wenn diese Hoffnung sich bestätigt, sind mit seiner Anwendung so große Gefahren verbunden, daß ihrem Eingang in die allgemeine Praxis Bedenken entgegenstehen. Keinesfalls wird in der Eignung des Mittels für besonders geartete Fälle bei vorsichtiger Dosierung eine Bestätigung der tierexperimentellen Ergebnisse ge-

sehen, die die Grundlage des Verfahrens abgegeben haben.

E. Fraenkel (Breslau).

Mohrmann: Über Nebenwirkungen bei Triphalbehandlung. (Münch. med. Wchschr. 1926, Nr. 16.)

Hat Triphal in 10 Fällen von Psoriasis angewendet und berichtet mit kurzem Auszug aus den Krankengeschichten über bedrohliche Nebenwirkungen in 3 Fällen alsbald nach der Injektion (angioneurotischer Symptomenkomplex und ausgesprochener Kollaps). Eine Besserung der Psoriasis konnte nur einmal festgestellt werden. Ref. hat bei zahlreichen Injektionen keine Schädigung bisher gesehen, verwendet allerdings nur Triphalpulver, nicht wie Verf. die gebrauchsfertige sterile wäßrige Lösung. Auch ist Ref. der Ansicht, daß die Injektionen zu häufig (schon nach 3—4 Tagen) gemacht wurden. 14 tägige Pausen sind nötig. Bochalli (Niederschreiberhau).

e) Strahlentherapie

Maurice Villaret, L. Justin-Besançon et **René Fauvert**: Actinotherapie indirecte de la tuberculose. (La Presse Méd., 16. VI. 1926, No. 48, p. 753.)

Als indirekte Strahlenbehandlung bezeichnen die Verff. die Behandlung mit vorher bestrahlten Substanzen. Unterwirft man solche, selbst Metallsalze, der Einwirkung von Strahlen, so gehen wichtige biologische und chemische Veränderungen in ihnen vor. Ultraviolette Energie wird von ihnen aufgenommen. Trotzdem durch direkte Strahleneinwirkung nicht nur bei äußerer Tuberkulose, sondern auch bei Lungentuberkulose gute Erfolge erreicht worden sind, so muß man sich doch immer fragen, ob die Strahlen wirklich bis in das Lungengewebe eindringen. Auf indirektem Wege kann man dies jedenfalls erreichen. Die Verff. machten ihre Versuche mit vorher bestrahltem Öl, dessen Fettgehalt durch unverseifliches Fett, das besonders gut die ultravioletten Strahlen festhält (6,0 Cholesterin auf 1 l Öl), vermehrt war, zwecks örtlicher und allgemeiner Beeinflussung von großen eiterigen Rippenfellergüssen im Verlaufe des künstlichen Pneumothorax. Um die Verträglichkeit des Eingriffes zu erproben, da bei manchen Personen hohe Fiebersteigungen auftreten, wurden zunächst 10—20,0 Öl in die Pleurahöhle eingelassen. Dann läßt man möglichst viel Exsudat ausfließen und injiziert auf einmal 500,0 Öl. Da dieses auf der zurückgebliebenen Flüssigkeit schwimmt, setzt man Lipjodol, das zu Boden sinkt, zu. Das Öl wird langsam von der Pleura resorbiert. Trotzdem, wie aus dem Tierversuch bekannt, die bestrahlten Substanzen keinen direkten Einfluß auf TB. haben, waren die Erfolge bemerkenswert gute. Das gewöhnliche Öl zeigte sich jedenfalls dem Leberthran überlegen, mit dem Malmström seine Versuche ausführte.

Neben diesen Fällen wurde eine Reihe Lungentuberkulöser mit größeren Mengen von bestrahlten Cholesterin, dem ja an und für sich eine günstige Einwirkung bei Lungentuberkulose zugeschrieben wird, per os behandelt. Täglich wurde 1 Kaffeelöffel neben Kalksalzen verabreicht. Auch hier scheinen die Ergebnisse, selbst bei kleinen täglichen Dosen (0,1) günstige zu sein. Niemals wurden Verdauungsstörungen oder Wärmesteigerungen beobachtet. Eine örtliche Beeinflussung des Krankheitsherdes fand nirgendwo statt, doch war die Einwirkung auf den Allgemeinzustand (Hebung des Appetites und Gewichtes) immer eine gute. Als Unterstützungsmittel neben der hygienisch-diätetischen Kur bei Lungen- und tracheobronchialer Drüsentuberkulose scheint daher die Behandlung per os angebracht zu sein.

Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

Erwin Zweifel - München und **Moatschinin**-Belgrad: Über die Wirkung der Röntgenbestrahlung bei einem Fall von Tuberkulose mit Basedow und Amenorrhoe. (Med. Klinik 1926, Nr. 26, S. 999.)

Eine an Phthisis fibroexsudativa, Basedow und Amenorrhoe leidende Patientin wurde mit Röntgenbestrahlungen der Milz und Arme 3 mal behandelt. Schon nach der 1. Bestrahlung trat die Periode wieder ein. Die Basedowsymptome sind durch die Behandlung fast

vollkommen geschwunden und der Lungenbefund besserte sich ganz außerordentlich. Glaserfeld (Berlin).

Loewy und **Dorno**-Davos: Über Haut- und Körpertemperatur und ihre Beeinflussung durch physikalische Reize. (Aus d. Institut f. Hochgebirgs-Physiologie und Tuberkuloseforschung in Davos 1926.)

Zunächst allgemeine Feststellung, daß die Hauttemperaturen umso niedriger sind, je extremer die Hautstelle liegt, je ungünstiger das Verhältnis Oberfläche zu Masse des Körperteiles, je weniger es durchblutet ist und je weniger Wärme produzierendes Gewebe unter der Haut liegt. Konduktive Wärme und Kälte zeigte schwächere Tiefenwirkung der Wärme als der Kälte. Konvektive Wärmereize durch Bestrahlung mit künstlichem Licht ergaben, daß langwellige ultrarote Strahlen stark oberflächlich, wenig tief wirken und die Wirkung rasch abklingt; wogegen die kurzwelligen ultraroten und sichtbaren Strahlen, je mehr sie der Sonne gleichen, also je mehr rote, gelbbraune Strahlen sie enthalten, geringere Oberflächenwirkung aber viel größere Tiefenwirkung haben. Dabei ist besonders bemerkenswert, daß die Tiefentemperatur viel langsamer zur Norm zurückkehrt als die Oberflächentemperatur, daß das Temperaturgefälle von innen nach außen gerichtet ist, und daß die Pigmentation auf die Maximaltemperatur ohne Einfluß war. Kombination von konvektiver Wärme und konduktiver Kälte und Wärme ergaben ebenfalls, daß die Kälteeffekte die größeren sind.

Süßdorf (Adorf).

Licht, Luft, Sonne. Merkblatt über Lichtluftbadpflege. (Herausgegeben vom Provinzialausschuß für hygienische Volksbelehrung Hannover, Maschstr. 8, mit 14 Bildern von W. Hübotter. 16 S.)

Flotte Bilder mit Knittelversen darunter — „Krankheit breitet sich nicht aus, Laßt Ihr Licht und Luft ins Haus" —, Gegenüberstellungen von guten und schlechten Sitten und 2 Seiten Text bilden den Inhalt des hübschen kleinen Faltheftchens, dem man als „fast ein Bilderbuch" für kleine und große Kinder weite Verbreitung wünschen sollte. Simon (Aprath).

VI. Kasuistik

D. Schoute u. **C. Orbaan**: Hernia diaphragmatica libera. (Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1926, Jg. 70, 2. Hälfte, Nr. 2.)

Ein 58jähriger Mann, der seit dem 2. Lebensjahre, als er eine typhusartige Erkrankung durchmachte, eine starke Kyphoskoliose und ein steifes krummes Bein hatte, bekam Magenbeschwerden: Erbrechen, Magenschmerzen ohne Blut im Erbrochenen und erhebliche Abmagerung. Es wurde an Karzinom gedacht; im Mageninhalt fehlte die freie Salzsäure aber auch Milchsäure und Blut. Nach Verabreichung einer Kontrastmahlzeit fand sich Gas im Herzschatten und bei der weiteren Untersuchung wurde eine hernia diaphragmatica libera mit Dickdarm als Bruchinhalt im linken Thoraxraum gefunden. Bei der nachfolgenden Operation wurde die Diagnose bestätigt: die anführende Darmschlinge wurde vernäht und es wurde eine breite Enteroanatstomose angelegt, die, wie aus dem später angefertigten Röntgenogramm ersichtlich, gut funktionierte: es kam kein Kontrastbrei mehr oberhalb des Diaphragmas. Der weitere Verlauf war günstig.

Die richtige Diagnose und Behandlung wurde nur durch die Anfertigung von Serien von Röntgenogrammen ermöglicht: die Sachlage war eben bei der Operation noch so unklar, daß ohne Zweifel die richtige Behandlung ausgeblieben wäre wenn nicht vor der Operation die Diagnose gesichert gewesen wäre.

Vos (Hellendoorn).

L. Langeron, I. Dechaume et **Ch. Petouraud**: Hoquet persistant au cours d'une méningite tuberculeuse. Contribution à l'étude de la localisation des lésions du hoquet. (La Presse Méd., 10. IV. 26, No. 29, p. 117.)

Die Verff. beobachteten den seltenen

Fall einer tuberkulösen Hirnhautentzündung mit ausgesprochenem Schlucken bei einem Erwachsenen. Die Sektion ergab Erkrankung der motorischen Gegend des Phrenikusvorsprungs der Medulla cervicalis. Schaefer (M.-Gladbach-Hehn).

Neidhardt: Heilung eines Falles von tuberkulöser Meningitis nach intralumbaler Tuberkulinbehandlung. (Münch. med. Wchschr. 1926, Nr. 20.)

12jähriger Junge, hereditär belastet, erkrankt nach Kopftrauma an Meningitis tuberculosa. (Im Lumbalpunktatsediment Bazillen, starke Lymphozytose.) Nach 10 Lumbalpunktionen, bei denen dreimal je $^1/_2$ mg Alttuberkulin Koch in 20 ccm physiologischer Kochsalzlösung im Anschluß an die Punktion intralumbal appliziert wird. Nach 5 wöchentlicher Krankenhausbehandlung wird das Kind entlassen und bleibt gesund. — Nachprüfung des Verfahrens wird empfohlen.

Bochalli (Niederschreiberhau).

Lapham: Molds in the sputum of cases of pulmonary tuberculosis. — Pilze im Sputum von Lungentuberkulösen. (Amer. Rev. of Tub. 1925, Vol. 12, No. 1, p. 64.)

Berichte über Fälle, in denen im Sputum Aspergillus, Penicillium, Oidium und Mucor gefunden wurde.

Schulte-Tigges (Honnef).

D. Berichte

II. Über Tuberkuloseanstalten und Vereine

Deutsche Heilstätte für minderbemittelte Lungenkranke in Davos. Jahresbericht 1925.

1. Deutsche Heilstätte in Davos (Dr. E. Peters).

Im Laufe des Berichtsjahres wurden 400 Patienten neu aufgenommen. 34,1% der offenen Lungentuberkulosen wurden bazillenfrei. 12% der Patienten wurden mit Pneumothorax behandelt. 16 mal wurde die Exairese ausgeführt, 4 Patienten bekamen die Thorakoplastik.

2. Sanatorium Agra (Dr. H. Alexander).

Es wurden 460 Kranke neu aufgenommen. Von 118 mit Fieber Aufgenommenen wurden 49,15% entfiebert. Auch in dieser Anstalt wurde von der Pneumothoraxtherapie, der Thorakoplastik und der Phrenikotomie reichlicher Gebrauch gemacht. Auch das Sanocrysin wurde angewandt. Über die Ergebnisse soll später berichtet werden.

Schulte-Tigges (Honnef).

Paetsch: Bericht der Fürsorgestelle für Lungenkranke Bielefeld-Stadt 1925.

Vor dem Tode waren 92,8% der Offenen bekannt. Die Zahl der Haushaltungen, die hygienisch einwandfrei waren, ist wiederum gesunken (1921 79,7%; 1923 66,8%; 1925 57,8%), ein Zeichen für die Verschlechterung unserer Wohnungsverhältnisse. Die ärztlichen Überweisungen sind gestiegen (43,2%). Selbstreferat.

Jahresbericht der Tuberkulose-Kommission Zürich-Stadt 1925.

An Hand von Statistiken wird gezeigt, daß hinsichtlich der Tuberkulosesterblichkeit verschiedener Staaten die Schweiz nicht nur nicht an erster, sondern ausgesprochen an letzter Stelle steht. Es wird darauf hingewiesen, welch große Bedeutung die staatliche Subvention für die Tuberkulosebekämpfung hat und welche Summen dafür z. B. in Dänemark durch staatliche Subventionen aufgebracht werden.

1900—1904	Goldfranken	102 600.—
1922	„	4 907 400.—

In der Schweiz wurde zum erstenmal 1922 eine Bundessubvention ausgerichtet, die sich zweifellos rasch nutzbringend auswirken wird. Über die Tätigkeit der Zürcher Fürsorgestelle gibt folgende Aufstellung Aufschluß: (S. 503.)

Auch die Übersicht über die Fürsorgeausgaben 1922—1925 sei hierher gesetzt: (S. 503.)

Der ganze Jahresbericht zeigt, wie gerade in Zürich zielbewußte und erfolg-

	1922	1923	1924	1925
Neue Patienten	1012	1130	1152	1033
Ärztliche Untersuchungen	4730	5132	4882	4901
Zahl der in Fürsorge gestandenen Personen	3514	4208	3776	3734
Davon wurden tuberkulös befunden	1312	1292	1422	1341
Zu Hause verpflegt	2678	3248	2876	2741
Versorgungen in Sanatorien	277	331	377	435
Versorgungen in Spitälern	142	138	156	157
Versorgungen an Kurorten	417	487	367	401
	3514	4204	3776	3734

	Fürsorge für die zu Hause Verpflegten u. ihre Angehörigen. Fürsorgestellen	Verpflegung in Heilstätten	Verpflegung in Spitälern, Asylen	Fürsorge f. Gefährdete in Erholungsstätten. Kurorten
1922	47 174,55	26 299,69	2064,50	17 283,11
1923	47 900,52	56 619,20	3093,40	46 926,55
1924	44 824,35	43 252,60	614,50	38 743,70
1925	46 696,65	53 889,55	833,60	58 670,70

reiche Arbeit in der Tuberkulosebekämpfung geleistet wird.

Alexander (Agra).

Aus dem Bericht des Direktoriums der Reichsversicherungsanstalt für Angestellte über das Geschäftsjahr 1925 sei einiges für den Interessenkreis dieser Zeitschrift Bedeutsame mitgeteilt. Der Neuaufbau der Angestelltenversicherung hat gute Fortschritte gemacht, nicht bloß durch die gesteigerte Zahl der Versicherten, sondern auch durch die Erhöhung der Leistungen und die weitere Ausgestaltung des Heilverfahrens. Das letztere wurde in den Lungenheilstätten in 10211 Fällen durchgeführt, d. h. in 34,9% aller Fälle überhaupt, und hätte noch ein größeres Ausmaß erfahren können, wenn nicht immer noch die Abneigung gegen Winterkuren bestände, deren Erfolge doch erfahrungsgemäß nicht nur denen der Sommerkuren völlig gleich stehen, sondern sie sogar vielfach übertreffen. Das Schwarzwaldheim Schömberg (Württemberg) wurde von der Reichsversicherungsanstalt selbst erworben und am 1. Dezember in eigenen Betrieb genommen; ebenso wurde in ihrem Dienstgebäude ein eigenes Röntgenlaboratorium errichtet und von fachärztlicher Beobachtung und Untersuchung der einzelnen Fälle in größerem Umfange als bisher Gebrauch gemacht (3266 mal gegen 2167 im Vorjahre). Zur Unterstützung der bestehenden und zur Errichtung neuer Tuberkulosefürsorgestellen wurde eine halbe Million Mark aufgewandt. — Was das Lebensalter der im Heilverfahren behandelten Lungenkranken betrifft, so standen im Durchschnitt der Jahre 1921—24 im Alter von 20—34 Jahren die weitaus meisten: über $^2/_3$ bei den Männern und über $^3/_4$ bei den Frauen, speziell im Alter von 20—24 Jahren 32,9% der Männer, 38,6% der Frauen und im Alter von 25—29 Jahren 22,2% der Männer und 26,6% der Frauen. Über die „klinischen Erfolge" aus derselben Zeit meldet der Bericht, daß 6,2% der Lungenkranken aus den Heilanstalten ungebessert, 86,4% gebessert und 7,4% geheilt entlassen wurden, — aber das sind nur „Anfangserfolge, während über die Dauererfolge Darstellungen zurzeit noch nicht gegeben werden können". Als „berufsfähig" waren entlassen 81,2%, mit „zweifelhafter Berufsfähigkeit" 10,9% und als „nicht berufsfähig" 7,9%.

Ergänzend sei noch bemerkt, daß im vorigen Jahre von den versicherten Angestellten überhaupt 61,8% auf das männliche, 38,2% auf das weibliche Geschlecht entfielen, und daß die gesamten (sachlichen und persönlichen) Verwaltungskosten 7,9 Millionen betrugen, was etwa 4,4% der Beitragseinnahmen entspricht.

Landsberger (Charlottenburg).

Tuberkulosefortbildungskursus der Heilstätte Donaustauf. Zu dem vom 4.—9. Oktober veranstalteten Tuberkulosefortbildungskursus hatten sich 60 Teilnehmer versammelt. Der theoretische Teil fand an den ersten 3 Tagen in Regensburg statt. Es sprachen Dr. Nicol über die pathologisch-anatomischen Entwickelungsphasen und die Einteilung der Tuberkulose; Geheimrat v. Romberg über die Klinik der Lungentuberkulose des Erwachsenen. Den folgenden Tag schlossen sich Vorträge von Dr. Nicol über die Frühdiagnose und ihre Irrtümer und in Vertretung für Geheimrat Sauerbruch von Prof. Lepsche über die operative Behandlung der Lungentuberkulose und ihre Komplikationen an. Den Beschluß des theoretischen Teils bildeten am Mittwoch die Ausführungen von Dr. Nicol über die Aktivitätsdiagnose und Differentialdiagnose und in Vertretung für den erkrankten Dr. Klare-Scheidegg ebenfalls von Dr. Nicol über die Tuberkulose des Kindes. Nachmittags sprach Sanitätsrat Baer-München über die Aufgaben der Lungenfürsorge. — Die letzten 3 Tage waren praktischen Übungen an dem Material der Heilstätte gewidmet, zu denen die Teilnehmerzahl auf 25 beschränkt war. Sie erfreuten sich ganz besonderer Beliebtheit. — Daß dabei auch für die Erholung durch Ausflüge u. a. gesorgt war, versteht sich von selbst.

Bramesfeld (Donaustauf).

E. Bücherbesprechungen

Hans Meyer: Lehrbuch der Strahlentherapie; in 5 Bänden gemeinsam mit Gaus-Würzburg, Gudzent-Berlin, Holthusen-Hamburg, Klingmüller-Kiel und Werner-Heidelberg. (Urban und Schwarzenberg, Berlin).

Das Lehrbuch der Strahlentherapie, von dem bisher 3 Bände vorliegen, ist eine Zusammenfassung und einheitliche Darstellung der Forschungsergebnisse der gesamten Strahlentherapie während der letzten 12 Jahre. Der erste Band gibt die allen Disziplinen gemeinsamen wissenschaftlichen Grundlagen physikalischer, technischer und biologischer Natur, während die übrigen Bücher den Bedürfnissen der Einzelfächer angepaßt sind. Im 2. Band ist die Strahlentherapie der Chirurgie behandelt, der 3. Band umfaßt die gesamte interne Radiotherapie. Wenn die noch fehlenden Bände über die Strahlentherapie der Gynäkologie und Dermatologie den bereits erschienenen gleichwertig werden, wofür schon die Namen der Mitarbeiter bürgen, so ist damit ein Standardwerk geschaffen, das wohl nicht zu übertreffen ist. Die vorzügliche Ausstattung und die zahlreichen, recht guten Abbildungen erhöhen noch den Wert des Werkes, das nicht nur ein Lehrbuch, sondern auch ein unentbehrliches Nachschlagwerk ist.

L. Rickmann (St. Blasien).

O. Amrein: Lungentuberkulose. Was Lungenpatienten wissen müssen (mit spezieller Berücksichtigung der Hochgebirgs- und anderer Behandlung) und vom „Kurmachen". (Verlag F. Junginger, Arosa, Heft 1, 42 Seiten.)

Mit eindringlichen und schlichten Worten überzeugt Verf. den Lungenpatienten von der Zweckmäßigkeit und Logik der ärztlichen Anordnungen. Kurz, aber vollkommen ausreichend werden die einzelnen Behandlungsmethoden geschildert. Auf den Wert der spezifischen Behandlung als einer die Heilung unterstützende Maßnahme wird hingewiesen, mit Recht aber von einer Überschätzung der Wirkungsweise gewarnt. Die Anwendung nicht genügend erprobter, reklamehaft angepriesener Heilmittel wird vollkommen abgelehnt. Die kleine Schrift, die vor allem für die Patienten der Hochgebirgskurorte geschrieben ist, enthält so viel gute Ratschläge, daß sie jedem Lungenkranken empfohlen werden kann.

Fr. Scheidemandel (Nürnberg).

Ferdinand Mattausch: Das Problem der Tuberkulosebehandlung mit Fettstoffen. (Urban u. Schwarzenberg, Berlin/Wien 1926. 66 S., Preis 2,40 M.)

Verf. gibt einleitend eine Übersicht der Forschungsergebnisse über die Fettstoffe des Tuberkelbazillus, den Tuberkelbazillenabbau im Organismus, über Fett-

stoff-„Abwehrfermente“, Serumlipase und serologische Immunitätsreaktionen gegen Fettstoffe. Die Ergebnisse der gesamten in Frage kommenden Literatur werden in sehr klarer und übersichtlicher Form behandelt und Verf. kommt zu dem Schlusse, daß für die Zerstörung der Tuberkelbazillen besonders wichtig die auf die bakteriellen Lipoide und Fette eingestellten Abwehrkräfte des Körpers seien und daß diese auch durch unspezifische Fettstoffe, welche im Besitze gleicher oder verwandter Gruppen sind, hervorgerufen werden könnten. Um nun die Steigerung der Fettabwehrstoffe im Organismus nachzuweisen, nimmt Verf. seine eigenen und die Versuche von Jentzner, Markowic und Raskin wieder auf und prüft die Wirkung eines Präparates „Gamelan“ (in Deutschland unter dem Namen Lipomykol im Handel und von Hausmann A.-G., St. Gallen, Schweiz, hergestellt).

Das Präparat, das aus verschiedenen körperfremden Fettsubstanzen (Fetten, Wachsen und Lipoiden) besteht, wird streng subkutan oder meist als Einreibung angewendet und muß, um Wirkung zu erzielen, 2—3 Monate gegeben werden. Zweckmäßig wird die Behandlung nach mehrmonatlichen Intervallen wiederholt. Behandelt wurden tuberkulöse Erwachsene und Kinder mit mehr oder minder ausgedehnten Erkrankungen unter Beobachtung der intrakutanen Partigenreaktionen nach Deycke-Much, der Differentialzählung des weißen Blutbildes, und Bestimmung des Sermulipasetiters. Verf. kommt zu günstigen Ergebnissen und berichtet vor allem über erhebliche Gewichtszunahme, Abnahme der katarrhalischen Erscheinungen, Temperaturrückgang und Lipasesteigerung. Aus Tabellen ersichtlich ist die Zunahme der N- und F-Reaktivität, Besserung der Linksverschiebung des weißen Blutbildes, Zunahme der Eosinophilen und Lymphozyten.

Verf. bleibt in seinen Ausführungen sehr sachlich, überschätzt die Wirkungsweise des „Gamelans“ nicht, weist aber mit Recht auf die wichtige Rolle der Fettstoffe für die Behandlung der Tuberkulose, so beispielsweise des Chaulmoograöls für die der Lepra hin; eine Nachprüfung der Ergebnisse wäre nur begrüßenswert.

Friedrich Scheidemandel (Nürnberg).

Lucksch-Prag: Die Volkskrankheit Tuberkulose. (Sammlung gemeinnütziger Vorträge, Nr. 565/566, Prag.)

Aufklärungsvortrag, der im ersten Teil in geschickter (manchmal aber doch wohl schon zu wissenschaftlicher, d. Ref.) Weise das Wesen der Tuberkulose behandelt und in seinem zweiten Teil die Maßnahmen der deutschen Landeshilfsvereine für Tuberkulose in der Slowakei zusammenfaßt. Ein „Merkblatt zur Bekämpfung der Tuberkulose“ und ein Verzeichnis der Heilstätten der Slowakei bildet den Schluß.

Süßdorf (Adorf).

Röpke: Vorbeugen, der beste Schutz gegen Tuberkulose u. ansteckende Krankheiten. (79 S., Preis 1 M.)

Auf Anregung der „Deutschen Lebensversicherung“, gemeinnützigen Aktiengesellschaft in Berlin-Schöneberg, und von ihr im April 1926 herausgegeben, ist diese Schrift von dem verdienten Tuberkuloseforscher und Chefarzt der Melsunger Heilstätte verfaßt worden und will und wird der Allgemeinheit die Pflicht der Selbstverantwortung und der eigenen Vorsorge für die Gesundheit eindringlich beibringen. In 6 Kapiteln werden alle Seiten der Tuberkulosefrage volkstümlich erörtert, insbesondere die Verschlimmerung unserer Zustände durch den Krieg und die in seinem Gefolge eingetretenen Störungen der Wohnweise, der Ernährung, der gesamten Entwickelung. „Was not tut“ ist sorgfältiger Schutz vor Ansteckung, sowohl durch gesetzliche, wie namentlich durch persönliche Maßnahmen und Vorsichtsübung, durch Auswurfbeseitigung und Hustendisziplin, durch strenge Abwehr aller Schädlichkeiten in der Lebensführung, durch ständige Stählung der Körperkräfte, durch Turnen und Leibesübungen. Der Erkrankte selbst muß sich mit der Überzeugung erfüllen, daß die Tuberkulose heilbar ist, muß rechtzeitig ärztlichen Rat einholen und seine Lebensweise streng nach den angeratenen, beziehungsweise in der Lungenheilstätte erlernten Grundsätzen einrichten. „Es

gibt eine Heilung der Tuberkulose, aber nur als Lohn für eigene Mitarbeit."

Landsberger (Charlottenburg).

Die Vorsitzenden der deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Bildern. (Leipzig, Johann Ambrosius Barth, 1926).

Als besonders schöne Gabe haben Redaktion und Verlag des Zentralblattes für Chirurgie ihren Lesern als Festschrift zur 50. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in einem geschmackvoll gehaltenen Büchlein die Bilder ihrer Präsidenten dargebracht. In diesen vorzüglich ausgeführten Bildern treten uns all die Führer der deutschen Chirurgie noch einmal vor Augen, die an erster Stelle dazu beigetragen haben, der deutschen Chirurgie die hohe Stellung im In- und Auslande zu schaffen, die sie jetzt einnimmt. Es ist ein Stück wertvoller medizinischer Kulturgeschichte, die in diesen Bilderblättern an unserem Auge vorbeizieht. Möge die deutsche Chirurgie sich dieser ihrer Meister stets würdig zeigen. W. V. Simon (Frankfurt/Main).

Gottstein, Schloßmann u. Teleky: Handbuch der sozialen Hygiene. Bd. 1: Grundlagen und Methoden. (511 S. mit 37 Abbild. Verlag J. Springer, Berlin, Preis geb. 35 M.)

Die soziale Hygiene hat in den letzten 2 Jahrzehnten, insbesondere aber in der Nachkriegszeit, eine so große Bedeutung gewonnen, daß eine eingehende Darstellung ohne Zweifel einem Bedürfnis entspricht.

Der 1. Band bringt als Einführung eine lebendig und fesselnd geschriebene Darstellung der Geschichte der Sozialhygiene von Ferd. Hueppe-Dresden. Hueppe definiert darin die soziale Hygiene als eine Wissenschaft, welche „theoretisch die kausale Erkennung der gesundheitlichen Einrichtungen und Vorgänge der örtlich, zeitlich und gesellschaftlich zusammenhängenden sozialen Gruppen und ihrer Nachkommen, und praktisch die Erhaltung und Vermehrung der Gesundheit dieser Bevölkerungsgruppen anstrebt". (S. 9.) Wir erfahren, daß es schon zu allen Zeiten eine solche Hygiene gegeben hat, daß die alten Mythen Versinnbildlichungen hygienischer Aufgaben darstellen und daß die alten Religionsstifter eingehende hygienische Verhaltungsmaßregeln mit ihren religiösen Lehren verbanden, von denen die hygienischen Gebote der Juden für uns von der größten Wichtigkeit wurden. Nach dem Verfall der Hygiene im Mittelalter und dem Wiederaufbau in der Neuzeit erwächst den Vertretern der Sozialhygiene die Aufgabe, bei Volk, Volksvertretungen und Regierungen wieder Verständnis für Wohlfahrts- und Gesundheitspflege zu erwecken, wie es die alten Kultusvölker bereits besessen haben. „Dann werden wir durch persönliche, öffentliche und soziale Gesundheit auch wieder zu einer gesunden Öffentlichkeit kommen."

Wilh. Weinberg-Stuttgart, der führende Mathematiker der Ärzteschaft, belehrt uns über die Methoden und Technik der Statistik, ein Gebiet, das für den Sozialhygieniker äußerst wichtig, dessen komplizierteren Aufgaben und mathematischer Theorie der Durchschnittsarzt jedoch kaum gewachsen ist.

F. Prinzing-Ulm schildert die statistischen Grundlagen, den Bevölkerungsstand, die Bevölkerungsbewegung und -entwickelung, ferner die Massenuntersuchungen des Gesundheitszustandes und die Erkrankungsstatistik.

Valentin Haecker-Halle berichtet über die vererbungsgeschichtlichen Probleme der sozialen und Rassenhygiene. Diese Probleme haben mehr und mehr an praktischer Bedeutung gewonnen. Man denke an die viel erörterte Hemmung der Fortpflanzung minderwertiger Individuen.

Der bereits verstorbene Rudolf Martin-München, beschreibt die Anthropometrie, ihre Technik, ihre Masse und ihre Ziele, Martin Vogel die hygienische Volksbildung, ihre Technik und ihre Hilfsmittel, Alfred Grotjahn den Unterricht der Studierenden und der Ärzte.

E. Dietrich-Berlin behandelt ausführlich die Organisation der Gesundheitsfürsorge in Reich, Ländern, Landesteilen und Gemeinden und ihr Zusammenarbeiten mit der privaten, freiwilligen Wohlfahrtsfürsorge.

Für den Praktiker besonders interessant ist die Arbeit des leider zu früh

verstorbenen P. Krautwig-Köln, in der das Wissen, die Frische und die treibende Tatkraft dieses ausgezeichneten Mannes zutage tritt. Sie behandelt die Aufgaben von Provinz, Stadt- und Landkreisen auf dem Gebiete der Gesundheitsfürsorge.

Der 1. Band des großen Handbuches bietet in der Tat, wofür schon die Namen der Mitarbeiter bürgen, ganz Hervorragendes. Das Handbuch wird ohne Zweifel unser Standardwerk werden, das niemand, der auf dem großen Gebiete der sozialen Hygiene mitarbeitet, wird entbehren können — so groß seine Anschaffungskosten auch sein mögen.

Simon (Aprath).

Gottstein, Schloßmann u. Teleky: Handbuch der sozialen Hygiene. Bd. 2: Gewerbehygiene und Gewerbekrankheiten. (816 S., mit 56 Abbild. Verlag J. Springer, Berlin. Preis 59,70 M.)

Der 2. Band schildert die durch Gewerbebetrieb verursachten Krankheitszustände, die klinischen Krankheitsbilder, die Verhütung und die Hygiene der einzelnen Berufe und Gewerbe. 35 Mitarbeiter teilen sich in die 79 Aufsätze, die den Inhalt des umfangreichen Bandes bilden und unmöglich des einzelnen besprochen werden können.

Der allgemeine Teil bringt mehrere in die Gewerbehygiene einführende Aufsätze des Herausgebers Teleky, Berichte über die Gewerbeaufsicht im In- und Auslande, Arbeitsformen und -zeiten, Frauen- und Kinderarbeit und die Hygiene der Fabrikbauten.

Der zweite gewerbepathologische Teil bespricht die gewerblichen Vergiftungen, dann die Berufseinflüsse, wie Wärme, Feuchtigkeit, Preßluft, Elektrizität und die Gewerbekrankheiten der einzelnen Organe.

Der dritte Abschnitt behandelt die Hygiene der einzelnen Gewerbe und Berufe, u. a. der Landwirtschaft, des Bergbaues, der Metallverarbeitung, der Stein-, Porzellan-, Kalk-, Zement-, Papier-, Leder-, Holz- und Bauindustrie, der Handwerke, des Handels, des Verkehrs und des Krankenpflegewesens.

Den Tuberkulosearzt interessiert, daß nach den Beobachtungen Telekys Tuberkulöse durch Blei besonders intensiv erkranken, daß nach den Angaben Sternbergs Kalkbrenner durchaus nicht seltener an Tuberkulose erkranken als andere Berufe, daß Beintker dagegen in der Zementindustrie besonders geringe Zahlen von Tuberkulösen findet. Nun ist die Kalkindustrie eine Industrie ländlicher Gegenden. Ihre Arbeiter sind bodenständig und betreiben häufig nebenbei etwas Landwirtschaft. Was ihren günstigen Gesundheitszustand verursacht, läßt sich nicht so leicht durchschauen. Von der Tuberkulose viel heimgesuchte Berufe sind die des Schreiners, des Schneiders, des Setzers, des Handlungsgehilfen und der Krankenpflegerin. Auffallend geringe Tuberkulosezahlen haben dagegen die Maurer.

Auch der Tuberkulosearzt, insbesondere der an Männerheilstätten tätige, kann aus dem 2. Bande des Handbuches reiche Belehrung schöpfen.

Simon (Aprath).

Gottstein, Schloßmann u. Teleky: Handbuch der sozialen Hygiene und Gesundheitsfürsorge. Bd. 3: Wohlfahrtspflege, Tuberkulose, Alkohol, Geschlechtskrankheiten. (794 S., mit 37 Abb. Verlag J. Springer, Berlin 1926. Preis geb. 59,70 M.)

Der 3. Band des großen Handbuches wird mit einer 114 Seiten umfassenden Arbeit von Ministerialrat Dr. Hans Maier-Dresden: „Die rechtlichen Grundlagen und die Organisation der Fürsorge einschließlich des Armenrechtes und des Rechtes des Kindes“ eingeleitet, die eine sehr klar geschriebene und übersichtliche Abhandlung über das Fürsorgewesen darstellt. Der Zweck der Fürsorge ist die Wohlfahrt des Volkes. Während die Sozialpolitik, die denselben Zweck verfolgt, Rechte aus früher geleisteter Arbeit oder aus der Zugehörigkeit zu einer besonderen Gruppe Arbeitender gewährt, wendet die Wohlfahrtspflege ihre Unterstützungen dem Empfänger nur auf Grund seiner Zugehörigkeit zur menschlichen Gesellschaft zu. Die Fürsorge wird von religiösen oder ethisch-humanitären Beweggründen getragen. Sie wirkt nicht nur fördernd

auf die Arbeitskraft und damit vermehrend auf die Gütererzeugung ein, sondern besitzt darüber hinaus ethische und politische Werte. Sie vermindert die Spannung zwischen den einzelnen Gesellschaftsklassen und fördert die Unbemittelten auf wirtschaftlichem, gesundheitlichem und kulturellem Gebiete. Sie gliedert sich in eine öffentliche und eine private Fürsorge, deren Aufbau und Aufgabenkreis eingehend beschrieben werden. Kürzere Abschnitte behandeln die Armenpolizei, die Wohlfahrtsstatistik und die soziale Ausbildung und Volksbelehrung.

Den Hauptteil des Bandes nimmt mit 287 Seiten das Kapitel über die Tuberkulose ein, das in der Hauptsache von L. Teleky-Düsseldorf, dem Leiter der Westdeutschen sozialhygienischen Akademie bearbeitet worden ist. Aus seiner Feder stammen die Abschnitte über die soziale Pathologie der Tuberkulose einschließlich der Tuberkulosestatistik, auf welchem Gebiete er sich eines besonderen, autoritativen Ansehens erfreut, der Bakteriologie, der Übertragung, Sterblichkeitsverhältnisse, Wohnungsbeziehungen und ferner der Bekämpfung der Tuberkulose mit Anstalts- und Fürsorgewesen, gesetzlichen Maßnahmen, Aufklärung, Organisationsfragen und internationalen Bestrebungen. Ein Anhang enthält die Formulare des Fürsorgewesens, die von Reichsversicherungsamt und Reichsministerien erlassenen Richtlinien und das Preußische Tuberkulosegesetz vom 4. VIII. 23.

Kleinere Abschnitte über Krieg und Tuberkulose stammen von Peller-Wien, über Anstalten und Einrichtungen für tuberkulöse Kinder von Simon-Aprath, über Lupusbekämpfung von Volk-Wien, über Tuberkulosebekämpfung in Österreich und im Auslande von Goetzl-Wien.

Das nächste große Thema: „Der Alkohol und seine Bekämpfung" ist von Dresel-Heidelberg bearbeitet worden. In eingehender, 145 Seiten umfassender Darstellung werden Zusammensetzung, Erzeugung, Verbrauch von geistigen Getränken und die physiologischen und pathologischen Wirkungen des Alkohols in seinen zahlreichen Beziehungen abgehandelt. Von radikalen Bekämpfungsmaßnahmen erwartet Dresel nichts. Von der Jugend her durch Erziehung und Aufklärung müsse eine andere Einstellung zu den alkoholischen Getränken Platz greifen. Eine sorgfältige Alkoholpolitik des Staates müsse hinzukommen. Die Steuern müßten allmählich erhöht werden. An Stelle des aus Nahrungsmitteln hergestellten Branntweins müsse der aus Zellulose und Kalziumkarbid hergestellte treten. Der Gedanke, durch Herabsetzung des Alkoholgehaltes des Bieres etwas zu erreichen, sei falsch. Ersatzgetränke dürfen nicht mit Steuern belegt werden.

Den Rest des Bandes nimmt mit 222 Seiten das Kapitel über die Geschlechtskrankheiten einschließlich der Prostitution von Hans Haustein-Berlin ein. Es enthält einen geschichtlichen Überblick über die Verhältnisse in Mittelalter und Neuzeit und behandelt die einzelnen Geschlechtskrankheiten, ihre sozialhygienische Bedeutung, ihre Verbreitung und ihre sozialhygienischen Ursachen, ferner die Prostitution und ihre Bekämpfung, die Prophylaxe, die Aufklärung und die gesetzlichen Maßnahmen.

Mit seiner reichen Fülle praktischen Wissens schließt sich der 3. Band den beiden ersten würdig an.

Simon (Aprath).

Krause-Garrè: Therapie innerer Krankheiten. 1. Band: Die Methoden der Therapie innerer Krankheiten. 2., neu bearbeitete Auflage. (Verlag von G. Fischer, Jena. Preis brosch. 23,50 M., geb. 26 M. 868 S.)

Der 1. Band hat die Bezeichnung „Die Methoden der Therapie innerer Krankheiten" erhalten. Dieses wohlbekannte Buch enthält jedoch mehr als diese Bezeichnung aussagt, wie ein Blick auf das Inhaltsverzeichnis lehrt. So ist die Diättherapie in klarer Weise von Matthes und Klewitz beschrieben. Die allgemeine Pharmakotherapie beschreibt in seiner bekannten vorzüglichen Weise R. Magnus. Die Hydrotherapie und Thermotherapie wird von Straßburger eingehend erörtert. Frankenhäuser übernahm wie früher die Schilderung der Klimatotherapie, Thalassotherapie und Bal-

neotherapie. Mann bearbeitet die Elektrotherapie, Veraguth die Psychotherapie, Kohlrausch die Massage und Gymnastik, Stich und Lehmann die therapeutische Technik, Boehm die Licht- und Lufttherapie. In weiteren Kapiteln wird von Krause die Röntgentherapie und die mit radioaktiven Substanzen geschildert; derselbe Autor übernahm die Bearbeitung der Abschnitte betreffend Serum und Bakterientherapie wie die der Proteinkörpertherapie, desgleichen die der Inhalationstherapie und der Krankenpflege. Das Kapitel Pneumotherapie ist neu bearbeitet von Boehm; schließlich wird von Ebstein in anschaulicher Weise die geschichtliche Entwickelung der Therapie mit besonderer Berücksichtigung der Naturheilmethoden auseinandergesetzt. Das Buch wird auch in seiner neuen Form kritisches, wissenschaftliches Denken auf dem so schwer zu beurteilenden Gebiete der Behandlungsmethoden verbreiten. Es wird Anregung geben zu weiterer wissenschaftlicher Forschung; es wird wie der Herausgeber hofft, Segen stiften zum Nutzen der Kranken.

F. Glaser (Schöneberg).

Seebaum: Schule und Haus im Kampf gegen die Tuberkulose. (Leipzig 1926, Rudolf Schick & Co., 28 S.)

Man möchte allen Schulen einen Leiter wünschen, wie es der „Töchterschulkonrektor in Hannover“ ist, der dieses „Begleitwort zu den Tuberkulosetafeln“ verfaßt hat! Er gibt uns eine Musterschrift, so klar und für jeden verständlich und dabei so eingehend und eindringlich, daß ihr in der doch schon recht umfangreichen populären Literatur, die wir für diesen Zweck besitzen, nur wenige gleichzustellen sind. Er hatte 1919 von zuständiger Stelle den Auftrag erhalten, durch die Provinz Hannover zu reisen und Vorträge über die Bekämpfung der Tuberkulose zu halten, erklärte sich aber erst dazu bereit, als er hörte, daß er besonders durch die Schulen auf die Jugend einwirken solle. „Die Tuberkulose ist auch eine Krankheit der Unwissenheit“, und wo kann man die Unwissenheit besser, gründlicher, nachhaltiger bekämpfen als bei der Jugend? Dies ist dem Verf. bei der glücklichen Art seiner Darstellung sicher vielfach gelungen, aber auch der Leser der vorliegenden Schrift wird, obschon ihr die Tafeln, an die sie sich eigentlich anlehnt, nicht beigegeben sind, zweifellos großen Gewinn aus ihr davonzutragen vermögen. Dem Hauptteil seiner Ausführungen schickt der Verf., der sich selbst viel mit Untersuchungen über das Vorkommen von Bakterien beschäftigt hat, sehr geschickt einführende Belehrungen über Wesen, Entwicklung, Vorkommen der kleinsten Lebewesen voraus, von denen wir etwa 1300 Arten kennen, von denen doch aber nur 20—30 des Menschen Leben und Gesundheit bedrohen können, während alle anderen uns unschädlich, zum großen Teile sogar durchaus nützlich sind. Bei der speziellen Erörterung der Tuberkulose werden dann alle Seiten der Frage in lichtvoller Weise behandelt, alle Vorurteile abgetan und alles für die Bekämpfung wichtige aufs deutlichste hervorgehoben und eingeschärft, insbesondere der Schutz vor Ansteckung durch prophylaktisches Verhalten, sowohl der Kranken, wie der Gesunden. Mit einem energischen Aufruf gegen alle Kurpfuscherei schließt das sehr verdienstliche kleine Schriftchen.

Landsberger (Charlottenburg).

Paul Lißmann: Lerne richtig Sonnenbaden! Die richtige Anwendungsform des Sonnenbades für Gesunde und Kranke. (120 S. mit 39 Abb. Verlag Knorr u. Hirth G. m. b. H., München 1926. Preis geh. 3 M.)

Das Interesse immer breiterer Volksschichten für die Sonnenbäder als Quelle der Kräftigung und Gesundung, sowie die alljährlich aber immer zahlreicher auftretenden Erkrankungen durch falsche Anwendung der Sonnenbäder verlangen dringend gemeinverständliche Aufklärung über die Wirkung des Sonnenlichtes bei gesunden und kranken Menschen. Diesem Verlangen kommt das vorliegende Buch entgegen. Es behandelt das Wesen des Sonnenlichtes, seine Einwirkung auf den menschlichen gesunden und kranken Körper, insbesondere auch auf den tuberkulösen, und eine Anweisung über die richtige Anwendung der Sonnenbäder

für Gesunde und Kranke in verständlicher Darstellung, so daß das Buch Empfehlung verdient. L. R.

Hammerschmidt: Serologische Untersuchungstechnik. Vollständige Neubearb. von P. Th. Müller. (Gustav Fischer, Jena 1926. Preis 4 M.)

Das 200 Seiten umfassende Buch bringt die Untersuchungsmethoden, die sich einerseits zu diagnostisch-praktischen, andererseits zu rein wissenschaftlichen Zwecken im Laufe der Jahre in den meisten Laboratorien eingebürgert haben. Von den uns besonders angehenden Tuberkulosereaktionen ist nur die Matéfy-Globulinfällungsreaktion und die Komplementablenkung nach Wassermann angeführt. Die Komplementablenkung nach Besredka, Petroff und Boquet und Nègre sind leider nicht erwähnt. L. R.



VERSCHIEDENES.

Tuberkulosemeldung. Nach einer Vereinbarung, die zwischen Magistrat und den Berliner Krankenkassenverbänden getroffen worden ist, werden die Kassen alle ihnen bekanntwerdenden Fälle von Tuberkulose fortlaufend den Tuberkulosefürsorgestellen melden. Diese haben dadurch die Möglichkeit, die Seuche örtlich und zeitlich zu verfolgen und Fürsorgemaßnahmen einzuleiten. Da es sich aber vielfach um Fälle handelt, bei denen eine gesetzliche Verpflichtung und demgemäß auch rechtliche Befugnis nicht ohne weiteres vorliegt, so sind die Fürsorgestellen verpflichtet worden, besonders vorsichtig zu verfahren. Insbesondere sollen sie in jedem einzelnen Fall versuchen, sich möglichst noch vor Einleitung irgendwelcher Maßnahmen mit dem behandelnden Arzt ins Benehmen zu setzen. Die für ansteckende Fälle gesetzlich vorgeschriebene Meldepflicht wird durch dieses Abkommen nicht berührt.

Am 5. IX. fand in Agra in Gegenwart des Arbeits- und Wohlfahrtsministers Elsner, des Präsidenten der Landesversicherungsanstalt Sachsen Tempel, des Geh. Thiele und der Frl. Regierungsamtmann Hörig die feierliche **Einweihung des Kinderheimes** statt. 51 sächsische Kinder sind bereits in Agra.

Das Sächsische Rote Kreuz hat mit Unterstützung des Deutschen Roten Kreuzes, des Reiches und der Landesbehörden im Waldkurort Klotzsche bei Dresden eine **Heilstätte für Wirbeltuberkulose** begründet.

Personalien

Dr. **Blümel** (Halle) und Dr. **Braeuning** (Hohenkrug) sind zu Mitgliedern des Preußischen Landesgesundheitsrates ernannt worden.

Am 9. November verstarb Prof. Dr. **E. Ranke**, Vorsitzender des Vereins zur Bekämpfung der Tuberkulose in München.

Noch zwei weitere Trauernachrichten erhalten wir während der Drucklegung dieses Heftes.

In Bad Oeynhausen ist unerwartet Geh. **G. Pannwitz**, der Mitbegründer und erste Generalsekretär des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose einem Herzschlag erlegen und in Honnef starb an einer Embolie nach Blinddarmentzündung unser langjähriger Mitarbeiter Chefarzt Dr. **H. Grau**. (Nachrufe folgen.)

Sterbefälle in den deutschen Großstädten mit 100000 und mehr Einwohnern

(Nach Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes. Zusammengestellt im Statistischen Reichsamt)

35. Woche vom 29. VIII. bis 4. IX. 1926

	Berlin	Köln	Essen a. R.	Düsseldorf	Dortmund	Duisburg	Bochum	Gelsenkirchen	Barmen	Elberfeld	Aachen	Crefeld	Mülheim a. R.	Hamborn	M.-Gladbach	Münster i. W.	Oberhausen	Buer	Hamburg	Bremen	Königsberg i. Pr.	Stettin	Kiel	Altona a. E.	Lübeck	Breslau	Hannover	Magdeburg	Halle a. S.	Cassel	Braunschweig	Erfurt	Leipzig	Dresden	Chemnitz	Plauen i. V.	Frankfurt a. M.	Mannheim	Karlsruhe	Mainz	Wiesbaden	Ludwigshafen	München	Nürnberg	Stuttgart	Augsburg	Zus. 46 Großstädte
Tuberkulose d. Atmungsorgane	71	7	4	4	6	2	1	1	1	2	—	3	—	1	2	—	1	—	13	4	2	6	2	3	4	13	2	3	1	—	3	3	6	11	7	—	7	2	1	—	5	2	10	5	4	3	228
Tuberkulose tub. Hirnhautentzündung	2	3	1	—	1	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	1	—	1	—	3	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1	1	—	25
Tuberkulose anderer Organe u. Miliartub.	1	1	2	—	—	2	—	—	1	—	1	—	—	1	—	—	1	1	1	—	—	1	2	—	1	—	2	—	—	—	1	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	23
Tuberkulose zusammen	74	11	7	4	7	4	1	3	3	2	1	3	—	2	2	1	2	1	15	4	2	8	4	4	5	16	4	3	1	—	4	3	8	13	8	—	8	2	1	1	6	2	11	7	5	3	276
Tuberkulose darunter Kinder unter 15 Jahren	4	2	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1	—	1	3	—	1	—	3	1	—	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	2	—	1	2	1	—	30
Lungenentzündung	32	8	3	4	5	4	2	3	—	2	1	2	1	—	—	1	—	2	13	3	2	3	2	2	—	8	1	1	1	3	—	2	14	2	2	—	—	—	—	1	3	—	7	4	1	—	145
Sonstige Krankheiten der Atmungsorgane	11	5	1	1	1	—	1	1	1	1	—	—	—	—	—	1	1	—	10	3	3	2	2	1	1	2	2	4	—	—	2	1	2	3	2	1	2	—	1	—	1	1	1	3	1	1	77
Influenza mit Lungenerkrankung	1	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8

36. Woche vom 5. bis 11. IX. 1926

	Berlin	Köln	Essen a. R.	Düsseldorf	Dortmund	Duisburg	Bochum	Gelsenkirchen	Barmen	Elberfeld	Aachen	Crefeld	Mülheim a. R.	Hamborn	M.-Gladbach	Münster i. W.	Oberhausen	Buer	Hamburg	Bremen	Königsberg i. Pr.	Stettin	Kiel	Altona a. E.	Lübeck	Breslau	Hannover	Magdeburg	Halle a. S.	Cassel	Braunschweig	Erfurt	Leipzig	Dresden	Chemnitz	Plauen i. V.	Frankfurt a. M.	Mannheim	Karlsruhe	Mainz	Wiesbaden	Ludwigshafen	München	Nürnberg	Stuttgart	Augsburg	Zus. 46 Großstädte
Tuberkulose d. Atmungsorgane	66	13	6	7	5	6	5	4	2	1	1	1	1	2	—	3	3	3	16	4	2	5	3	6	4	11	3	4	1	—	3	2	7	12	4	1	3	3	5	2	1	—	6	4	6	2	249
Tuberkulose tub. Hirnhautentzündung	5	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	-	—	1	—	13
Tuberkulose anderer Organe u. Miliartub.	5	2	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	4	—	1	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	-	1	1	26
Tuberkulose zusammen	76	15	7	8	5	6	6	4	2	2	1	1	1	2	1	4	3	3	20	4	4	6	4	6	4	12	5	4	1	—	3	3	10	12	5	1	3	3	6	2	2	—	6	4	8	3	288
Tuberkulose darunter Kinder unter 15 Jahren	5	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	2	—	1	1	1	2	—	1	—	—	1	—	-	—	1	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	23
Lungenentzündung	18	10	3	3	3	4	2	4	2	3	2	1	2	—	2	2	1	—	10	2	4	1	—	—	—	8	3	4	5	3	—	4	9	2	1	1	4	1	1	2	2	2	3	1	2	-	137
Sonstige Krankheiten der Atmungsorgane	17	7	1	1	3	1	1	1	1	-	-	2	—	—	1	—	1	—	1	—	—	1	1	—	—	2	4	4	3	—	1	2	4	3	—	2	—	—	—	-	1	1	2	3	2	—	74
Influenza mit Lungenerkrankung	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	4

Sterbefälle in den deutschen Großstädten mit 100000 und mehr Einwohnern

(Nach Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes. Zusammengestellt im Statistischen Reichsamt)

37. Woche vom 12. bis 18. IX. 1926

	Berlin	Köln	Essen a. R.	Düsseldorf	Dortmund	Duisburg	Bochum	Gelsenkirchen	Barmen	Elberfeld	Aachen	Crefeld	Mülheim a. R.	Hamborn	M.-Gladbach	Münster i. W.	Oberhausen	Buer	Hamburg	Bremen	Königsberg i. Pr.	Stettin	Kiel	Altona a. E.	Lübeck	Breslau	Hannover	Magdeburg	Halle a. S.	Cassel	Braunschweig	Erfurt	Leipzig	Dresden	Chemnitz	Plauen i. V.	Frankfurt a. M.	Mannheim	Karlsruhe	Mainz	Wiesbaden	Ludwigshafen	München	Nürnberg	Stuttgart	Augsburg	Zus. 46 Großstädte
Tuberkulose d. Atmungsorgane	56	10	7	7	1	2	3	2	2	2	4	2	4	3	1	1	2	2	36	5	3	2	4	5	4	6	5	3	2	1	5	3	11	10	5	4	6	4	9	4	2	1	17	2	2	5	277
Tuberkulose tub. Hirnhautentzündung	3	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	1	—	16
Tuberkulose anderer Organe u. Miliartub.	4	—	3	1	2	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1	—	—	1	1	—	—	1	—	—	2	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	—	25
Tuberkulose zusammen	63	10	11	8	4	2	4	2	2	2	5	2	5	5	1	2	2	2	37	6	4	2	5	5	4	9	6	4	2	1	5	4	12	10	6	4	6	4	10	4	2	2	18	4	5	5	318
Tuberkulose darunter Kinder unter 15 Jahren	4	-	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	2	—	20
Lungenentzündung	21	11	8	3	6	2	—	7	3	1	2	—	1	2	2	—	3	2	5	1	4	3	3	2	—	4	4	4	2	2	—	1	5	5	3	—	6	4	—	2	1	1	—	2	—	—	138
Sonstige Krankheiten der Atmungsorgane	12	3	—	1	1	1	—	1	1	—	—	1	1	1	1	—	—	—	5	3	2	—	2	—	—	1	1	1	—	1	1	1	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	3	1	54
Influenza mit Lungenerkrankung	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5

38. Woche vom 19. bis 25. IX. 1926

	Berlin	Köln	Essen a. R.	Düsseldorf	Dortmund	Duisburg	Bochum	Gelsenkirchen	Barmen	Elberfeld	Aachen	Crefeld	Mülheim a. R.	Hamborn	M.-Gladbach	Münster i. W.	Oberhausen	Buer	Hamburg	Bremen	Königsberg i. Pr.	Stettin	Kiel	Altona a. E.	Lübeck	Breslau	Hannover	Magdeburg	Halle a. S.	Cassel	Braunschweig	Erfurt	Leipzig	Dresden	Chemnitz	Plauen i. V.	Frankfurt a. M.	Mannheim	Karlsruhe	Mainz	Wiesbaden	Ludwigshafen	München	Nürnberg	Stuttgart	Augsburg	Zus. 46 Großstädte
Tuberkulose d. Atmungsorgane	55	7	9	8	3	—	1	2	1	3	1	2	2	1	2	2	1	3	14	5	1	4	1	2	—	8	1	4	5	—	1	3	10	12	3	2	6	3	—	1	—	2	9	3	5	2	210
Tuberkulose tub. Hirnhautentzündung	2	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14
Tuberkulose anderer Organe u. Miliartub.	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	3	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—	2	1	1	18
Tuberkulose zusammen	58	7	13	8	3	—	1	2	3	3	2	2	2	1	3	2	1	3	16	7	2	5	1	3	—	9	1	5	5	—	1	3	14	13	4	2	7	3	1	1	—	2	9	5	6	3	242
Tuberkulose darunter Kinder unter 15 Jahren	4	1	4	2	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	3	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	26
Lungenentzündung	23	6	5	6	6	4	2	1	2	—	—	—	1	2	—	—	—	3	6	6	2	6	2	1	1	14	3	1	4	3	—	-	8	2	5	—	6	1	1	1	4	—	5	1	4	1	149
Sonstige Krankheiten der Atmungsorgane	20	3	4	—	1	3	1	—	—	—	—	—	2	—	1	—	1	—	—	—	2	—	1	—	—	—	1	4	1	—	3	—	1	4	1	—	1	1	—	—	—	1	3	2	—	2	64
Influenza mit Lungenerkrankung	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4

Sterbefälle in den deutschen Großstädten mit 100000 und mehr Einwohnern

(Nach Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes. Zusammengestellt im Statistischen Reichsamt.)

39. Woche vom 26. IX. bis 2. X. 1926

	Berlin	Köln	Essen a. R.	Düsseldorf	Dortmund	Duisburg	Bochum	Gelsenkirchen	Barmen	Elberfeld	Aachen	Crefeld	Mülheim a. R.	Hamborn	M.-Gladbach	Münster i. W.	Oberhausen	Buer	Hamburg	Bremen	Königsberg i. Pr.	Stettin	Kiel	Altona a. E.	Lübeck	Breslau	Hannover	Magdeburg	Halle a. S.	Cassel	Braunschweig	Erfurt	Leipzig	Dresden	Chemnitz	Plauen i. V.	Frankfurt a. M.	Mannheim	Karlsruhe	Mainz	Wiesbaden	Ludwigshafen	München	Nürnberg	Stuttgart	Augsburg	Zus. 46 Großstädte
Tuberkulose d. Atmungsorgane	80	9	7	5	6	3	2	4	5	1	1	1	1	1	3	2	1	1	11	6	1	1	5	—	2	11	5	4	—	2	4	1	9	3	4	—	7	3	3	4	1	—	7	6	9	2	244
Tuberkulose tub. Hirnhautentzündung	2	—	1	—	2	—	—	1	1	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	17
Tuberkulose anderer Organe u. Miliartub.	3	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—	3	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	2	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	1	1	24
Tuberkulose zusammen	85	9	8	7	8	4	2	5	6	1	2	2	3	1	3	3	2	1	14	6	2	1	6	1	2	11	6	4	—	2	4	1	12	6	5	—	8	4	4	4	1	—	8	7	10	4	285
Tuberkulose darunter Kinder unter 15 Jahren	4	—	1	—	2	—	1	2	1	—	—	—	1	-	—	—	2	—	—	1	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	1	1	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—	1	26
Lungenentzündung	33	7	4	13	1	—	2	2	—	2	2	—	—	—	2	1	1	2	14	3	8	5	2	1	2	9	3	—	—	4	—	2	12	5	2	—	5	2	2	3	1	—	8	2	1	1	169
Sonstige Krankheiten der Atmungsorgane	21	3	2	1	1	1	2	2	1	1	—	—	—	4	—	—	1	—	8	2	2	1	—	-	1	3	1	—	1	—	1	—	2	2	3	—	—	1	1	—	1	—	1	2	—	1	74
Influenza mit Lungenerkrankungen	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3

40. Woche vom 3. bis 9. X. 1926

	Berlin	Köln	Essen a. R.	Düsseldorf	Dortmund	Duisburg	Bochum	Gelsenkirchen	Barmen	Elberfeld	Aachen	Crefeld	Mülheim a. R.	Hamborn	M.-Gladbach	Münster i. W.	Oberhausen	Buer	Hamburg	Bremen	Königsberg i. Pr.	Stettin	Kiel	Altona a. E.	Lübeck	Breslau	Hannover	Magdeburg	Halle a. S.	Cassel	Braunschweig	Erfurt	Leipzig	Dresden	Chemnitz	Plauen i. V.	Frankfurt a. M.	Mannheim	Karlsruhe	Mainz	Wiesbaden	Ludwigshafen	München	Nürnberg	Stuttgart	Augsburg	Zus. 46 Großstädte
Tuberkulose d. Atmungsorgane	85	9	6	7	9	—	1	4	4	2	4	4	1	2	5	1	1	—	14	3	2	4	2	3	4	8	1	4	3	—	2	2	20	5	4	—	8	5	3	—	—	—	14	9	6	4	275
Tuberkulose tub. Hirnhautentzündung	1	2	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	-	1	—	—	—	—	—	1	-	—	—	12
Tuberkulose anderer Organe u. Miliartub.	4	—	1	-	1	1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	3	2	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	24
Tuberkulose zusammen	90	11	7	7	10	1	2	5	5	3	5	4	1	3	5	3	1	—	15	3	2	5	2	3	4	12	3	6	3	—	2	3	20	6	5	—	9	5	3	—	—	—	16	10	7	4	311
Tuberkulose darunter Kinder unter 15 Jahren	4	2	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	20
Lungenentzündung	28	13	4	4	4	4	10	5	—	3	—	2	—	2	2	1	3	1	14	3	4	3	2	1	1	6	3	4	3	6	—	2	5	8	5	2	2	—	—	—	1	—	9	3	6	1	180
Sonstige Krankheiten der Atmungsorgane	15	5	2	2	3	—	—	1	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—	7	—	1	5	—	1	—	3	1	—	2	—	5	—	7	4	1	—	1	1	—	—	—	—	4	3	1	2	80
Influenza mit Lungenerkrankung	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4

Sterblichkeitsverhältnisse in einigen größeren Städten des Auslandes

(Nach Veröffentlichung des Reichsgesundheitsamtes)

	London	Zürich	Amsterdam	Kopenhagen	Stockholm	Oslo	New York	
34. Woche vom 21. bis 28. VIII. 1926								
Tuberkulose	75	8	12	13	13	4	•	28. W. b. 17. VII.
Lungenentzündung	41	•	4	7	1	—	•	
Influenza	4	•	—	—	—	—	6	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	39	2	1	—	1	1	•	
35. Woche vom 29. VIII. bis 4. IX. 1926								
Tuberkulose	69	6	9	10	16	6	•	29. W. b. 24. VII.
Lungenentzündung	44	•	2	4	3	4	•	
Influenza	3	•	—	—	—	—	2	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	31	1	5	3	—	1	•	
36. Woche vom 5. bis 11. IX. 1926								
Tuberkulose	68	3	7	6	13	6	83	30. W. b. 31. VII.
Lungenentzündung	29	•	—	6	4	2	51	
Influenza	1	•	—	1	—	—	1	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	29	3	4	1	—	—	1	
37. Woche vom 12. bis 18. IX. 1926								
Tuberkulose	69	3	10	6	9	6	65	31. W. b. 7. VIII.
Lungenentzündung	35	•	2	8	3	5	63	
Influenza	4	•	—	2	—	—	2	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	29	—	3	1	1	—	—	
38. Woche vom 19. bis 25. IX. 1926								
Tuberkulose	62	6	8	9	7	3	92	32. W. b. 14. VIII.
Lungenentzündung	34	•	3	5	2	6	80	
Influenza	7	•	—	—	—	1	1	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	34	—	7	—	4	1	—	
39. Woche vom 26. IX. bis 2. X. 1926								
Tuberkulose	97	3	9	9	14	5	65	33. W. b. 21. VIII.
Lungenentzündung	34	•	2	2	—	7	80	
Influenza	7	•	1	—	—	—	1	
Sonstige Erkrankungen d. Atmungsorg.	27	1	2	1	3	1	—	

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig